UNTERSUCHUNGEN

ÜBER

CROUPÖSE PNEUMONIE

ANGESTELLT AN DEM

MATERIAL DER MEDICINISCHEN KLINIK ZU STRASSBURG

VOM WINTER 1877—1878.

INAUGURAL-DISSERTATION

VORGELEGT

DER MEDICINISCHEN FACULTÆT ZU STRASSBURG,

VON

LEOPOLD HOMBURGER,

APPROB. ARZT,

AUS CARLSRUHE.

STRASSBURG,

BUCHDRUCKEREI VON R. SCHULTZ & COMP.

(BERGER-LEVRAULT'S Nachf.).

1879.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät zu Strassburg im Elsass.

Referent : Prof. Dr. KUSSMAUL.

MEINEM

VATER.

MEINEM

VATER.

INHALT.

Seite

Einleitung. Statistik 7

I. Ueber Pneumonia migrans. 9

Erysipelatöse Pneumonie; deren Bedeutung früher und jetzt. Analogie zwischen Pneumonie und Erysipel, speciell zwischen den wandernden Formen derselben. Abgrenzung des Begriffs der Wanderpneumonie. Referat der älteren Casuistik. Sieben neue Fälle aus der Strassburger Klinik. Pathologie der Wanderpneumonie: § 1, Pathogenese und Aetiologie; § 2, Anatomie; § 3, Symptomatologie; § 4, Verlauf und Dauer; § 5, Prognose.

II. Vergleichung der Temperatur in den beiden Achselhöhlen bei croupöser Pneumonie 76

Aeltere Beobachtungen einiger Störungen des Nervensystems, hauptsächlich vasomotorischer Natur bei der Pneumonie. Eigene Temperaturmessungen.

III. Beschaffenheit der Herzmuskulatur 95

Betrachtung der zur Section gekommenen Pneumonieen (7 Fälle).

IV. Wägungen der beiden Lungenhälften. 114

[Beiliegend 4 Curventafeln.]

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547015_0024

Auf Anregung des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Kussmaul habe ich an der Hand des klinischen Materials, das mir hier zu Gebote stand, einige Fragen aus dem Gebiete der croupösen Pneumonie genauer zu erörtern und zu beantworten versucht.

Der Darlegung der Untersuchung mag eine kleine Statistik über die vom 1. October 1877 bis 1. April 1878 in der hiesigen Universitäts-Klinik aufgenommenen Fälle von croupöser Pneumonie vorausgehen.

Unter den 22 Patienten waren 15 Männer und 7 Weiber; geheilt wurden von denselben 14 entlassen, gestorben sind 7, und noch anwesend ist — nicht mehr wegen seiner Pneumonie, sondern wegen einer andern Krankheit — 1 Patient. Die meisten Pneumonieen waren rechtsseitig (13), 4 linksseitig und 5 doppelseitig. Von Complicationen traten auf: einmal Meningitis suppurativa und einmal Pleuritis mit freiem Erguss und starkem Icterus bei einem an Leber-Cirrhose leidenden Säufer, der auch von Delirium potatorum ergriffen wurde. Sieben Mal fand sich die wandernde Form der croupösen Pneumonie vor.

Die grosse Häufigkeit der Letzteren bot mir zunächst die Gelegenheit, diese eigenthümliche Verlaufsform genauer zu studiren.

Meine zweite Aufgabe war die, an einer Reihe von Messungen die Angabe zu prüfen, wonach die Achselhöhlentemperatur bei der Pneumonie häufig auf beiden Seiten verschieden sein soll.

In einem dritten Abschnitte soll das Sectionsergebniss der tödtlich verlaufenen Pneumonieen mit besonderer Berücksichtigung der Beschaffenheit der Herzmusculatur betrachtet werden. Dieselben Fälle werden auch zu einer vierten und letzten Reihe von Untersuchungen den Stoff abgeben, zu vergleichenden Wägungen der beiden Lungenhälften.

I.

Ueber Pneumonia migrans.

Die wandernde Verlaufsform der croupösen Pneumonie wurde bis jetzt in den Lehrbüchern nur spärlich berücksichtigt, und es haben sich genauer mit ihr nur wenige monographische Arbeiten, in denen ein paar besonders auffallende Fälle mitgetheilt wurden, beschäftigt. Vorzüglich fiel bei denselben den Beobachtern die Analogie mit dem Erysipelas migrans auf, und desshalb schlug man für diese Verlaufsform die Bezeichnung erysipelatöse Pneumonie vor. Die alten Aerzte sprachen auch schon von einer Peripneumonia erysipelatosa oder von einem Erysipelas pulmonum, aber sie verbanden damit einen ganz anderen Begriff als wir jetzt. Schon Hippocrates[1] führt an, dass das Erysipel in der Lunge entstehen könne, wenn dieselbe übermässig eingetrocknet sei. Er lässt sich dann genauer auf diese Complication ein, und stellt einem solchen Kranken, bei dem der aussen verbreitete Rothlauf die Lunge befalle, keine Genesung mehr in Aussicht. Was Ballonius, Baglivius, Lieutaudius und andere alte Schriftsteller über die Frage schrieben, ob eine solche erysipelatöse Peripneumonie und Pleuritis existire

1. Περὶ νόσων, I, 18.

oder nicht, ist für uns von keinem Interesse mehr. Borsieri gibt darüber genauere Angaben in seinen Institutiones medicinae practicae[1]. Obgleich der Letztere die alten Definitionen der Peripneumonie und Pleuritis mit guter Kritik umänderte und da seine eigenen, freilich von den modernen noch weit entfernten Ansichten aufstellte, kam er in der Auffassungsweise des Erysipelas pulmonum nicht über Hippocrates hinaus. Grosse Trockenheit und die warme Schärfe (calida acritudo) bedingen bei ihm diese Krankheit, und desshalb rieth er auch bei derselben mit dem Aderlass besonders vorsichtig zu sein[2].

In diesem Jahrhundert wurde der Begriff der erysipelatösen Pneumonie ein anderer. Man dachte sich nicht mehr, dass die Lunge wirklich von einem Erysipel befallen werden könne, hielt aber doch an dem Krankheitsbild einer erysipelatösen Pneumonie noch fest, indem man sie jetzt meist mit der biliösen Form Stoll's identificirte. Am meisten neigt noch zur alten Anschauungsweise Hufeland[3]. Er meint nämlich, dass Fälle existiren, wo die ganze Lungenaffection keine wahre Entzündung, sondern nur eine erysipelatöse Reizung der Brusteingeweide sei, verursacht durch eine gastrische, gewöhnlich gallige, Anhäufung im Magen und Gallensystem. Schönlein[4] sagt, dass von dem längstbekannten Erysipelas pulmonum später wenig

1. Vol. IV, cap. IV, § 115.
2. L. c., § 139.
3. Hufeland, Enchiridion medic. 2. Auflage, p. 98.
4. Band I, p. 197.

mehr die Rede gewesen sei, bis erst Stoll wieder von ihm als Pleuritis biliosa gehandelt habe. Nach einer Dissertation[1] aus dem Jahre 1832 bezeichnete man die biliöse Pneumonie desshalb als Erysipelas pulmonum, weil sich bei ihr erysipelatöse Symptome darböten. Cannstatt[2] verstand unter Erysipelas pulmonum bald eine Entzündung der Lungenpleura, bald eine typhöse und biliöse Pneumonie. Eine von Stiebel a. 1839 beschriebene «Lungenrose» war nach Cannstatt nichts weiter als Lungengangrän. In den meisten Werken wurden jetzt die Namen putride, typhöse, biliöse, maligne, adynamische, asthenische, atactische und erysipelatöse Pneumonie mixte zur Bezeichnung derjenigen Fälle gebraucht, in welchen man in Folge einer geschwächten Constitution oder einer Complication mit andern örtlichen Krankheiten eine Pneumonie vorfand (Stokes[3]). Grisolle[4] trennt die biliöse von den andern eben genannten Formen und spricht von diesen, wenn Symptome sich zeigen, wie sie bei den continuirlichen und den malignen Fiebern auftreten. Bei der grossen Genauigkeit, mit der dieser Autor den umfangreichen Stoff behandelt, wodurch sein Buch noch immer den ersten Rang unter den Arbeiten über die Pneumonie einnimmt, muss es auffallen, dass die früher so viel erwähnte erysipelatöse Pneumonie gar nicht mehr als

1. Boer, De variis pneumoniae speciebus. Diss. Berol., p. 28.

2. Handbuch der medicinischen Klinik. 2. Aufl. 1843. Band III, Abth. 2, p. 300.

3. Abhandlung über die Diagnose und die Behandlung der Brustkrankheiten, übers. von Buxheim, p. 520.

4. Traité de la pneumonie. 2e édit., p. 396.

besondere Form beschrieben wird. Der Grund davon ist der, dass Grisolle gewisse Eigenthümlichkeiten des Erysipelas bei jeder gewöhnlichen Pneumonie wieder findet und zwar namentlich in der Ausbreitungsweise der Entzündung. Erstens bemerkt er bei beiden, dass die Infiltration verhältnissmässig selten sich auf den zuerst befallenen Punkt beschränkt, sondern entweder stetig Tag für Tag fortschreitet oder einige Tage circumscript bleibt und dann erst vorrückt. Dann hat ferner die Pneumonie, wenigstens bei Erwachsenen, immer nur einen Ausgangspunkt, von wo sie nach verschiedenen Richtungen hin ausstrahlt; auch tritt sie nie gleichzeitig auf beiden Seiten auf. Ganz analog vermag man beim Erysipel stets nur eine Stelle nachzuweisen, von wo die Entzündung sich ausgebreitet hat. Dieselbe kann endlich nach kurzer Zeit, bevor sie von ihrem primären Herd aus weiter schreitet, völlig umschrieben und von normaler Haut umgeben sein, genau wie eine vorher scharf begrenzte pneumonische Infiltration nach 12 oder 24 Stunden sich weiter ausgedehnt und das noch eben intacte Gewebe ergriffen hat.

Die Uebereinstimmung der beiden in Rede stehenden Krankheiten, auf die auch Herr Geheimrath Kussmaul in seinen Vorträgen stets aufmerksam zu machen pflegte, lässt sich aber noch viel weiter verfolgen, als es Grisolle gethan hat, so dass man schliesslich dazu kommt, abgesehen von ihrem verschiedenen Sitz, eine wesentliche Differenz nur in der Beschaffenheit des Exsudats in die Lunge resp. in die Cutis und das subcutane Gewebe zu finden, indem das Erysipel nicht wie die Pneumonie Fibrin abzulagern im

Stande ist. Suchen wir die Analogieen im Einzelnen auf, so zeigt sich

a. ätiologisch und pathogenetisch:

1) die Pneumonie und das Erysipel sind infectiöse Krankheiten nach der nun fast allgemein vertretenen Ansicht;
2) es bestehen unzweifelhaft contagiöse Formen von beiden, das Impferysipel auf der einen und die in Zuchthäusern u. s. w. beobachtete contagiöse Pneumonie[1] auf der andern Seite;
3) ohne nachweisbare Ursache treten zu gewissen Jahreszeiten die Krankheiten cumulirt auf;
4) beide kommen bisweilen secundär bei acuten Infectionskrankheiten, bei Typhus, Pyämie u. s. w. vor;

b. in der Symptomatologie und im Verlauf:

1) beide Krankheiten verlaufen acut und mit meist hohem Fieber, begleitet von relativ schweren Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, zuweilen von Erbrechen, nicht selten auch von Benommenheit des Sensoriums und Delirien;
2) sie beginnen meist plötzlich unter Schüttelfrost und darauffolgendem Fieber und Schmerzen;
3) sie haben meist einen cyclischen Verlauf; ein Herd bleibt gewöhnlich 3 bis 4 Tage auf der Höhe der Entzündung und die Resorption dauert selten länger als 8 bis 14 Tage;

---

1. v. Kühn, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Band XXI.

4) meist endigen sie mit rascher Resolution und völliger Wiederherstellung, die nur sehr selten durch Abscedirung aufgehalten wird;
5) gefährlich sind beide Krankheiten, besonders bei vorher geschwächten Individuen. Begreiflicherweise bringt es der Sitz der Pneumonie mit sich, dass sie bei grösserer Ausdehnung eher den letalen Ausgang herbeiführt, als das Erysipel;
6) nicht selten wird bei Beiden ein acuter Milztumor beobachtet,
und endlich
7) besteht bei ihnen, entgegengesetzt den meisten andern Infectionskrankheiten, eine grosse Neigung zu wiederholten Erkrankungen.

Während nun sicherlich jegliche croupöse Pneumonie viel Gemeinschaftliches mit dem Erysipel besitzt, kommt doch noch gewissen Fällen eine so eigenthümliche Weise des Verlaufs zu, dass wir bei diesen noch ganz besonders an dasselbe erinnert werden, und zwar speciell an eine bestimmte Form, an das sogenannte Erysipelas migrans. Bevor wir aber auf die Besprechung dieser Fälle näher eingehen, ist eine kurze Betrachtung der verschiedenen Formen, in denen das Erysipel verläuft, nöthig.

Nur selten bleibt die erysipelatöse Entzündung auf einen kleinen Bezirk beschränkt (Erysipelas fixum), sondern gewöhnlich hat sie die Neigung sich mehr oder weniger flächenhaft auszudehnen (Erysipelas ambulans oder serpens). In der Regel bemerkt man nun,

dass nach kurzer Zeit der Process stille steht und sich begrenzt, und zwar mit Vorliebe thut er dies an der Grenze der Extremitäten gegen den Rumpf, an der Uebergangsstelle des Kopfes in den Hals oder an ähnlichen andern Abschnitten. Dabei kann das Erysipel an der Ausgangsstelle schon wieder erloschen sein, oder es kann auch in schweren Fällen, bis der Process sich definitiv abgrenzt, stationär bleiben. Wenn nun aber die Entzündung continuirlich von einem Körpertheil auf den andern fortschreitet, die Krankheit sich in die Länge zieht, und die erst befallenen Partieen der Haut schon wieder völlig zur Norm zurückgekehrt sind, während die zuletzt ergriffenen in voller Blüthe sich befinden, so spricht man von einem Erysipelas migrans. Die Wanderung muss nun aber nicht immer die anatomische Anordnung der Theile einhalten, sondern es kann auch in ganz unbestimmbarer Weise, bald diese, bald jene Region der Haut Sitz der Entzündung werden[1]. Dann kann ferner eine Stelle zu wiederholten Malen ergriffen werden. Mit dieser Form nicht zu verwechseln ist schliesslich noch eine ähnliche, das Erysipelas erraticum[2]. Bei diesem werden anscheinend inselförmig mit dem Hauptzug nicht in Verbindung stehende Partieen erysipelatös ergriffen. Die Haut erweist sich aber zwischen denselben bei näherer Untersuchung als schmerzhaft, so dass man annehmen kann, dass der entzündliche Process sich continuirlich fort-

1. Vergl. Fischl: Ueber Pneumonia migrans. Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. Band CXIV, p. 113.

2. Zülzer in Ziemsen's Pathologie u. Therapie, II, 2, p. 434.

gepflanzt hat, und hier nur nicht zur vollen Ausbildung gelangt ist.

Den eigenthümlichen Verlauf des Wandererysipels hat man nun auch bei Pneumonieen schon beobachtet, und demgemäss schlug für diese Fälle Friedreich den Namen erysipelatöse Pneumonie vor, der, wie wir sahen, schon früher in Gebrauch war, lange ehe man eine Ahnung davon hatte, dass die Infiltration in der Lunge wirklich wandern könne; denn diese Kenntniss ist ja erst eine Errungenschaft der Percussion und der Auscultation.

Wann können wir nun von einer wirklichen Wanderung der Pneumonie reden? Doch nur dann, wenn wirklich ein Ortswechsel der Infiltration zu constatiren ist, wenn wirklich dieselben Erscheinungen sich zeigen wie beim Wandererysipel. Suchen wir zunächst eine Definition per exclusionem zu gewinnen, so können wir sagen: Eine Pneumonie wandert nicht, 1) wenn sie auf die erst befallene Partie der Lunge beschränkt bleibt — wir könnten diese Form als Pneumonia fixa oder als stabile Form bezeichnen —, und 2) wenn die Infiltration von einem Punkt aus in einer oder in beiden Lungen um sich greift, aber die primär ergriffene Partie nicht früher sich zu lösen beginnt, als bis die Infiltration ihre Grenze erreicht hat.

Diese Form würde der nur selten vorkommenden Abart des Erysipelas serpens entsprechen; man könnte sie passend annexivé oder einfach progressive Pneumonie nennen.

Jetzt bleibt uns für die Pneumonia migrans nur

noch eine Möglichkeit des Verlaufs übrig, nämlich die folgende:

Die Infiltration breitet sich von einem Punkte aus; während sie jedoch auf anderen Partieen der Lunge fortschreitet, schickt sich die erst befallene schon wieder zur Rückbildung an. So kann der pneumonische Process sämmtliche Bezirke der Lunge durchwandern, wenn nur bei der Bildung von neuen Herden die alten wieder zur Norm zurückkehren. Dass dabei eine abgeheilte Stelle zum zweiten oder dritten Male befallen wird, ist gar nicht so selten; die Krankheitsdauer zieht sich dabei natürlich in die Länge. Wie beim Wandererysipel kann die Ausbreitung hier bald in continuo vor sich gehen, oder die neue Infiltration kann auch ganz ohne anatomischen Zusammenhang mit dem primären Herd an einer entlegenen Stelle der Lunge auftauchen. Der letzteren Form gibt Wunderlich[1] den Namen erratische Pneumonie. Sie ist aber nach unserer Definition nur eine Unterart der Wanderpneumonie. Die Bezeichnung dieser aber findet sich in der Literatur zum ersten Male ebenfalls in Wunderlich's Pathologie[2], und zwar heisst es da: «In manchen Fällen fängt die Pneumonie an, an den zuerst befallenen Stellen zu heilen, während sie an den später befallenen Abschnitten ihre Fortschritte macht (wandernde Pneumonie, Pneumonia ambulans).» Am selben Orte ist auch eine ganz typische Krankengeschichte einer sogenannten erratischen

1. Wunderlich, Pathologie und Therapie. 2. Aufl. 1865. Band III, p. 351.

2. L. c., p. 350.

Pneumonie, die bisher noch von keinem der Schriftsteller über Wanderpneumonie erwähnt wurde[1].

Streng genommen kann man eigentlich gerade so wenig von einer fixen Form der Pneumonie wie von einem fixen Erysipel sprechen, denn jedes Erysipel und jede Pneumonie gehen ja von einem einzigen Punkte aus, bleiben aber nie allein auf diesen begrenzt, sondern verbreiten sich von da auf die Nachbarschaft. Diese Ausbreitung kann aber beschränkt und in so kurzer Zeit vor sich gehen, dass sie für die klinische Untersuchung gleichsam nur als ein Schub erscheint. So mag es wohl gerechtfertigt erscheinen, klinisch von einer fixen oder stabilen Form zu reden, da sich eine solche Bezeichnung, wie wir noch später sehen werden, bei unseren Untersuchungen als praktisch erweist.

Die Definition, welche Fischl[2] von der Pneumonia migrans gibt, dürfte wohl kaum ausreichend sein. Wenn man mit jenem Autor nur verlangt, «dass viele

---

1. Es ist vielleicht nicht unpassend hier kurz das Wesentliche aus derselben mitzutheilen:

Der Kranke hatte am 3. Mai einen Schüttelfrost; am 5. war R. V. O. und R. H. O. Dämpfung mit Bronchialathmen; am 6. war die rechte Lungenspitze gedämpft tympanitisch und H. starkes Bronchialathmen, dazu L. H. U. Dämpfung. Am 7. ist R. keine Dämpfung mehr und weniger deutliches Bronchialathmen, dagegen L. H. U. und O. Dämpfung. Abends beginnt auch L. V. Dämpfung. Am 8. R. wieder geringe Dämpfung, L. V. unbestimmtes Athmen mit hell tympanitischem Schall, L. H. schwaches Athmen. Am 9., über dem rechten Mittellappen Dämpfung, L. V. schwach bronchiales Athmen mit hell tympanitischem Schall. L. H. Dämpfung, besonders O. Am 14., R. über der Scapula noch etwas weniger hell, und L. V. noch geringe Dämpfung mit schwach tympanitischem Schall; L. H. keine Dämpfung mehr. Rasche Erholung. Austritt als geheilt am 22. Tage.

2. L. c., p. 114.

Partieen der Lunge ergriffen werden und die Krankheit daher lange dauere», so könnte man alle möglichen Pneumonieen als wandernde bezeichnen. Es können z. B. beide Lungen allmählich von einer pneumonischen Entzündung ergriffen werden im Laufe von mehreren Wochen; dann ist aber noch keine Wanderpneumonie vorhanden, sondern nur eine schwere annexive Pneumonie. Andererseits reden wir z. B. schon von einer Pneumonia migrans, wenn die Krankheit auch erst 2 Tage besteht, dabei aber ein zweiter Erkrankungsherd sich nachweisen lässt, während der erste schon wieder zur Norm zurückgekehrt ist. — Ob alle Stadien der Entzündung durchgemacht werden, oder ob eine infiltrirte Partie nicht über das Engouement hinauskommt, ist zur Bestimmung des Begriffs einer Wanderpneumonie indifferent; wir haben im letzten Falle eben einfach eine sogenannte abortive Form vor uns, wie sie bei der fixen, bei der progressiven und bei der wandernden Pneumonie vorkommen kann.

Es frägt sich nun, ob denn die Wanderpneumonie wirklich so verschieden ist von den beiden anderen Formen, dass wir ein besonderes Krankheitsbild aus ihr machen dürfen. Diese Frage trägt ihre Berechtigung darin, dass gerade in unsern besten Werken über die Pneumonie die migrirende Form gar nicht berücksichtigt wird. Weder bei den Engländern (Stokes, Walshe etc.), noch bei den Franzosen (Laennec, Andral, Grisolle, Chomel), noch endlich in der neuesten deutschen Arbeit über die croupöse Pneumonie von Th. Jürgensen, geschieht ihrer Erwähnung. Auf der anderen Seite wurde ihre Bedeutung gewiss über-

hoben, so von Friedreich und einigen Andern. Die Wanderpneumonie wurde dort nicht genug gewürdigt, hier dagegen räumte man ihr eine zu grosse Selbstständigkeit ein. Sie ist in der That nur eine besondere Form der gewöhnlichen croupösen Pneumonie, die sich durch ihren eigenthümlichen Verlauf auszeichnet, und die, wenn keine weitere Complication dazutritt, eine weit günstigere Prognose gestattet als eine einfach progressive Pneumonie von gleicher Ausbreitung in der Lunge. Den Beweis für die letztere Behauptung werden wir später bringen.

Dafür, dass die Form bei uns in Deutschland schon länger bekannt ist, spricht, abgesehen von den paar Monographieen, auch, dass von ihr doch in mehreren Lehrbüchern der inneren Medicin kurz Notiz genommen wird; so, wie schon erwähnt, bei Wunderlich, dann bei Niemeyer[1], bei Kunze[2] und bei Lebert[3]. Der Grund, warum die Pneumonia migrans sonst nirgends beschrieben wurde, liegt wohl darin, dass die weniger ausgesprochenen Fälle unbeachtet blieben, und dass man die für uns typischen Fälle als Pneumonieen mit Recidiven auffasste. Hier stossen wir auf eine Frage, auf die wir nothwendig noch näher eingehen müssen. Wann kann man sagen, eine Pneumonie wandert, und wann, sie recidivirt? Für die Wanderpneumonie lässt sich eine feste Definition aufstellen, aber der Begriff des Pneumonierecidivs ist noch ein gar vager. Es ist

1. Pathologie und Therapie. Band I, p. 183.
2. Lehrbuch. Band II, p. 150.
3. Brustkrankheiten, 1874. Band I, p. 488.

zu bedauern, dass Jürgensen dies nur zu constatiren vermag, und «es für das Gerathenste hält, den Begriff Recidiv dem Belieben eines Jeden anheim zu geben[1]». Vielleicht lässt sich aber doch auch ohne zu grosse persönliche Willkür eine Abgrenzung der wandernden von der recidivirenden Pneumonie herstellen. Wie es scheint, gehört eben gerade eine grosse Anzahl der als Recidive beschriebenen Fälle zu der wandernden Form der Pneumonie.

Wenn z. B. Fismer[2] als Recidiv einen Fall beschreibt, wo eine Pneumonie des rechten und linken Unterlappens sich am 9. Tage zu lösen begann, und 2 Tage schon kein Fieber mehr vorhanden war, während nun plötzlich der entzündliche Process im rechten Mittellappen auftaucht, so muss man hier wohl an eine Wanderpneumonie denken, soweit man überhaupt aus den spärlichen Mittheilungen etwas schliessen kann.

Wenn, wie hier, die Infiltration in der Lunge noch vorhanden ist, sich erst zu lösen beginnt, und nun eine neue Partie ergriffen wird, so liegt unzweifelhaft eine Pneumonia migrans vor, denn die Entzündung verlässt dabei nur ihren ersten Sitz und wandert in eine zweite Partie. Setzen wir aber den Fall, die Lunge sei schon vollkommen zur Norm zurückgekehrt, der Kranke befände sich in völliger Reconvalescenz, und es träte nun an einer neuen Stelle der pneumonische Process wieder auf, so haben wir ein reines Recidiv vor uns; denn eine Pneumonie war schon völlig abge-

1. Ziemsen, 1. Aufl. Band V, 1, p. 125.
2. Deutsches Arch. für klin. Med. Band XI, 1873, p. 443 (Weiber XVI)

laufen, als die Lunge zum zweiten Male von der Entzündung befallen wurde. Von einem Recidiv ist auch dann sicher die Rede, wenn dieselbe Partie zu wiederholten Malen hinter einander befallen wird, ohne dass andere Theile der Lunge mit afficirt werden (Recidiv einer fixen Pneumonie).

Sicherlich sind die Wanderpneumonieen nicht so selten, als man nach den veröffentlichten Fällen schliessen sollte. Man hat eben meist nur die schweren Fälle, die geschwächte oder noch anderweitig erkrankte Individuen betrafen, oder abortive Wanderpneumonieen beschrieben, und daraus dann irrthümlich jeder Wanderpneumonie einen schlimmen Charakter vindicirt.

Zu einer von der gewöhnlichen croupösen Pneumonie wesentlich verschiedenen Krankheit suchte besonders Friedreich[1] dieselbe zu stempeln. Er wollte dieser Form nämlich einen besonders infectiösen Charakter beilegen und bei ihr stets typhöse Symptome und einen Milztumor constatirt haben. Das sind aber keine speciellen Eigenschaften der Wanderpneumonie, sondern sie finden sich bei den anderen Formen ebenfalls. Andererseits kann eine richtige Pneumonia migrans auch ganz ohne solche schwere Beigaben verlaufen.

Nachdem wir nun die Wanderpneumonie genau definirt und so scharf als möglich umgrenzt haben, wollen wir versuchen, mit Hülfe der bereits veröffentlichten und der im vergangenen Winter auf der hiesigen Klinik beobachteten Fälle, die etwaigen Eigenheiten

1. Volkmann, Vorträge, Nr. 75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten.

dieser Form in Bezug auf Aetiologie, Anatomie, Symptomatologie, Verlauf und Prognose festzustellen.

Unter dem Namen Wanderpneumonie sind bis jetzt nur 5 Fälle ausführlich veröffentlicht worden. Zu unserer Betrachtung muss dann noch hinzugezogen werden die erratische Pneumonie von Wunderlich (s. S. 18) und ein von Trousseau[1] als erysipelatös-phlegmonöse Pneumonie beschriebener Fall:

Eine scheinbar leichte Pneumonie der vorderen und seitlichen Partie des linken Unterlappens schien schon in Lösung übergehen zu wollen; das Fieber hatte nachgelassen, und der Appetit sich wieder eingestellt. Da wurde plötzlich der linke Oberlappen auch ergriffen, nervöse Erscheinungen traten ein, und der Kranke erlag am zehnten Krankheitstage.

Der erste als Wanderpneumonie beschriebene Fall ist der von Weigand[2]. Er findet das eigenthümliche an demselben weniger im Wandern — denn das fand er nicht selten vor (z. B. bei einem Pneumotyphus) — als vielmehr im Abortiren der einzelnen pneumonischen Herde.

Eine Frau von 27 Jahren, die vor einem Vierteljahr eine rechtsseitige Pleuritis durchgemacht hatte, erkrankte an Husten ohne Expectoration, Schlaflosigkeit, Depression des ganzen Nervensystems; dabei war das Athmen äusserst rasch und coupirt. Nach 14 Tagen (14. April) erst, nachdem schwächende, nächtliche Schweisse und bedeutender Kräfteverfall hinzugetreten war, fand Weigand

1. Medicin. Klinik, übersetzt von Culmann. 1866. Band I, p. 793.
2. Berlin. klinische Wochenschrift. 1870. Nr. 41.

L.V.[1] unter dem Schlüsselbein deutliches auf eine thalergrosse Stelle beschränktes Knisterrasseln sowie tympanitischen Schall, und zum ersten Male Fieber (T. 39°,6, P. 128, R. 48). Am 16. April war die erst befallene Stelle wieder normal geworden, dagegen waren jetzt links in der Axillargegend die Zeichen des Engouement; am 17. war diese Stelle wieder normal und das Engouement L. H. U. zu constatiren; am 18. L. H. O., während L. H. U. wieder frei war; am 20. war das Knisterrasseln R. H. O., am 22. R. H. U. und zugleich R. H. O. scharfes Athmen (dabei war der Puls klein, T. 39°,8, R. 76), und am 23. April Abends trat der Tod unter Suffocationserscheinungen ein. Weigand vermuthet, dass in diesem Falle durch die vorausgegangene Pleuritis eine collaterale Hyperaemie in der anderen Lunge hervorgerufen worden sei, die im Laufe der Zeit zur Entzündung geführt habe.

Im Anschluss an diesen Fall theilt Waldenburg[2] folgenden ähnlichen mit:

Eine Frau von 48 Jahren bekam, nachdem sie schon 10 Tage gehustet hatte, einen Schüttelfrost, gefolgt von Fieber von 40° mit nervösen Symptomen und einer Dämpfung mit Bronchialathmen und Knisterrasseln rechts unter der Scapula bis zum untern Lungenrand. Von da machte nun die Pneumonie zweimal vollständig ihre Wanderung durch die beiden Lungenflügel, wobei es in einzelnen Partieen nur zur Anschoppung, in andern auch zu weiteren Stadien kam; erst als sie zum dritten Mal den linken Oberlappen befiel, wurde sie daselbst stationär und ging in ein chronisches Stadium über. Heilung erfolgte indess auch dort. Gewöhnlich traten Fieberabfall (nie unter 39°) und Resolutionserscheinungen nach je 2 bis 3 Tagen ein, am nächsten Tage dann wieder Fiebersteigerung (bis zu 41°) und Affection eines neuen Lappens. Das Sensorium war bei starkem Fieber stets benommen. Es vergingen fast 5 Wochen bis zum völligen Ablauf des entzündlichen Processes.

---

1. Die gewöhnlichen Abkürzungen sind auch hier beibehalten, nämlich R. = rechts, L. = links, V. = vorn, H. = hinten, O. = oben und U. = unten; ferner T. = Temperatur, P. = Puls und R. = Respiration.

2. Berl. klin. Wochenschrift. 1870. Nr. 41.

Der dritte Fall rührt wieder von Weigand[1] her:

Er betrifft eine 22 Jahre alte anämische Frau, die (am 25. September) über Uebelkeit, Erbrechen, Kopfweh, Schwindel und Stechen in der linken Seite klagte und bei näherer Untersuchung L.V. unter der Clavicula Knisterrasseln darbot (29. September). Dasselbe blieb bestehen bis zum 2. October, an welchem Tage die Temperatur zugleich wieder normal wurde. Doch Abends schon trat wieder Knisterrasseln L.H.O. mit neuem Fieber auf. Vom 4. bis 6. waren beide Erscheinungen verschwunden, und Besserung im Allgemeinzustand zu bemerken. Am Abend des 6. October wieder 39°,6 und am 7. Knisterrasseln R.H.U. Am 9. Morgens wieder normale Temperatur, aber Abends 39°,7, und am 10. das Knisterrasseln R.V.O. Die letzte Infiltration und das Fieber schwanden erst am 20. October, und nun trat die Reconvalescenz ein. Die Sputa waren dabei stets nur catarrhalisch.

Es dürfte wohl bei einem so auffallenden Verlauf, wo man als einziges physikalisches Symptom nur vorübergehend Knisterrasseln constatirte, und wo das Fieber so bedeutende Remissionen zeigte, bei constantem Fehlen des charakteristischen pneumonischen Sputums und endlich bei dem Mangel einer Bestätigung durch die Autopsie, ein Zweifel nicht unberechtigt erscheinen, ob hier wirklich eine croupöse Pneumonie vorlag. Acceptiren wir indess die Diagnose, so reiht sich der Fall am nächsten an die von Thieme[2] beschriebenen intermittirenden Pneumonieen ohne Malariainfection an, wozu dann hier noch die Wanderung des Infiltrats in der Lunge kam.

---

1. Berl. klin. Wochenschrift. 1872. Nr. 1.
2. Die intermittirende Pneumonie. Dissert. Jena 1865.

Ein vierter von Fischl[1] veröffentlichter Fall bot folgende Eigenthümlichkeiten:

Eine Frau von 36 Jahren wurde nach vorausgegangenem Frösteln und Verlust des Appetits, von Mattigkeitsgefühl, herumziehenden Gliederschmerzen, Seitenstechen und Husten befallen. Nach 14tägiger Dauer des Leidens untersuchte Fischl zum ersten Mal und fand ein remittirendes Fieber (bis zu 40°), schleimigeitrige Sputa und eine Dämpfung mit Bronchialathmen L.H.O. in der Fossa supraspinata, aber keinen Milztumor. Am nächsten Tage war daselbst der Schall wieder voll geworden und das Athmungsgeräusch rauh vesiculär, dagegen R. H. U. ein neues Infiltrat. Die Pneumonie zeigte sich noch weiter der Reihe nach an folgenden Orten: an der Spitze der linken, an der Basis der rechten Lunge, in der Regio infraclavicularis sin., in der Regio axillaris sin., in der Regio acromialis dextra, an der Basis der linken Lunge etc. Zweimal wurde dieselbe Stelle ergriffen, die schon einmal Sitz der Erkrankung war. Diese einzelnen Herde wurden nun sehr rasch resorbirt; aber erst nach 6 Wochen trat die Reconvalescenz ein.

Friedreich theilt von seinen Wanderpneumonieen keine einzelnen Krankengeschichten mit. Auf seine Beobachtungen werden wir später noch zu sprechen kommen.

Eine Arbeit von Bruzelius: Om Pneumonia migrans[2] war mir leider nur in einem kurzen Referat zugänglich. Bruzelius hat die Krankheit mehrmals im Verlauf eines acuten Gelenkrheumatismus beobachtet. Das Kommen und Schwinden der einzelnen Herde ging dabei stets rasch vor sich, wodurch die Aehnlichkeit mit den Gelenkaffectionen unverkennbar war.

---

1. L. c., p. 115.
2. Hygiea 1873, ref. in Virchow-Hirsch's Jahrbüchern. Band 1873.

Der letztveröffentlichte Fall rührt aus der Pester Universitäts-Klinik her und wurde von Kelemen[1] beschrieben:

Da die Pneumonie hier secundär zu einem Typhus trat, und Pat. ausserdem an einem chronischen Gehirnleiden litt, sind die Allgemeinsymptome und die Dauer der Krankheit nicht zu verwerthen. In der Lunge wurden 4 Herde beobachtet. Der erste bestand 4 Tage, erreichte das Stadium der Hepatisation und blieb bis zum Tode, wanderte also nicht. Beim Auftreten des dritten Herdes war der zweite schon geschwunden, ebenso beim Entstehen des vierten der dritte. Der zweite und dritte kamen nur bis zum Engouement; der vierte endlich, der erst bei der Section gefunden wurde, war bereits hepatisirt.

Von den hier beobachteten Fällen mögen zuerst 2, bei denen sich die Wanderung auf eine Seite beschränkte, aufgeführt werden.

Fall I.

Pneumonia migrans sin.

G. Drexler, Tapetendrucker, 27 Jahr alt, bekam am 28. Februar einen Schüttelfrost mit nachfolgendem Seitenstechen links, hustet seitdem ein zähes Sputum aus und fühlt grosse Engigkeit.

20. Februar (3. Tag). T. 39°,2, Abends 39°,3, P. 100, R. 44. L. H.; von der Mitte der Scapula bis unten starke Dämpfung mit lautem hell tympanitischem Beiklang; im Interscapularraum etwas unterhalb der Spina, Schall deutlich schetternd. Ueber die ganze Dämpfung bronchiales Athmen, auf der Höhe der Inspiration wenig Knisterrasseln. Sputum zäh, grünlichweiss, mehr catarrhalisch. Appetit gering, viel Durst. Puls klein und Arterie eng.

21. Februar (4. Tag). T. 38°,6, P. 110, R. 38. Das Stechen hat zugenommen. Sputum jetzt gelblich, kaum rostfarben, gelatinös.

---

1. Pester med. chirurg. Presse. 1876. Nr. 45 und 46.

Zunge weiss belegt. Percussion wie am 20., nur ist der Schall unten etwas aufgehellt; man kann kaum ein entferntes unbestimmtes Athemgeräusch vernehmen, keine Rasselgeräusche, ausser an der oberen Dämpfungsgrenze etwas Crepitation, Fremitus verschwunden.

Abends: T. 39°,1, P. 102, R. 34.

22. Februar (5. Tag). T. 39°,1, P. 116, R. 42. Patient ist sehr matt und abgeschlagen. Geringe Dyspnoe, stark cyanotisches Gesicht. Der Puls ist sehr klein, fast fadenförmig. Kräftige Hustenstösse fördern hellrostfarbenes, sehr schaumiges, nicht mehr so gelatinöses Sputum zu Tage. L.H.U. und gegen die Axilla zu Aufhellung immer deutlicher; in der Mitte ist die gleiche Intensität wie gestern. Ueber der Dämpfung ist bronchiales Athmen und Schnurren und U. unbestimmtes Athmen mit bronchialem Hauch und mittelgrossblasigem Rasseln und Schnurren.

Abends: T. 39°,6, P. 112, R. 34. Sputum jetzt exquisit rostfarben. Auf der ganzen befallenen Seite jetzt lautes und reichliches Knisterrasseln auf der Höhe der Inspiration. Dämpfung nur auf die Fossa infraspinata beschränkt mit schwach inspiratorischem Bronchialathmen. R. nur etwas Schnurren (wohl von der Trachea fortgeleitet).

23. Februar (6. Tag). T. 40°, P. 104, R. 48. Nachts unruhig, wie jetzt noch immer, sehr ängstlich. Sputum flüssig, mehr dunkelroth. Puls sehr klein. L.H. unten Aufhellung noch deutlicher als bisher, mit deutlichem in- und exspiratorischem bronchialem Hauch. In der Mitte wie gestern. L.H.O. in der Fossa supraspinata und L.V.O. gedämpft tympanitischer Schall mit bronchialem Athmen.

Abends: T. 39°,9. Patient schwitzt dabei stark.

24. Februar (7. Tag). T. 38°,8, P. 88, R. 42. Patient hat in der Nacht stark geschwitzt, wenig gehustet, etwas Appetit.

Abends: T. 38°,2.

25. Februar (8. Tag). T. 38°, P. 92, R. 48. Husten jetzt häufiger und quälend, Sputum grau mit reichlichen fibrinösen Abgüssen. Rothes Gesicht, Schweiss, wenig Appetit.

Abends: T. 37°,4, P. 82, R. 32, sehr profuser Schweiss.

26. Februar (9. Tag). T. 37°,3, P. 72, R. 34. Befinden sehr gut, leichter Schweiss über den ganzen Körper, starkes Sediment im Urin. L.H. Schall hell tympanitisch; nach O. hat auch die Intensität

der Dämpfung abgenommen; Exspiration mit bronchialem Hauch und zahlreichem deutlichem Knisterrasseln. Mitten auf der Scapula heller Schall. U. nur bei sehr tiefer Inspiration wenig Knisterrasseln. L.V.O. hell tympanitisch bis zur Herzdämpfung, vesiculäres Inspirium und schwach bronchiales Exspirium mit exquisitem Knisterrasseln.

Abends: T. 38°,2, P. 92, R. 32. Sputa eitrig, catarrhalisch.

27. Februar (10. Tag). T. 37°,4, P. 72, R. 34. L.H. schreitet die Aufhellung fort; überall, ausgenommen in der Fossa supraspinata, weiches vesiculäres Athmen. L.V.O. Dämpfung mit bronchialem Athmen; Knisterrasseln undeutlicher.

Abends 4 Uhr: T. 39°,5, P. 120, R. 36. Pat. bekommt wieder starkes Fieber mit vorhergehendem Frösteln. Gesicht geröthet, ängstlich. Keine Athemnoth.

28. Februar (11. Tag). T. 38°. Abends: T. 39°. Dabei keine besonderen Beschwerden, nur Appetitlosigkeit. Der Schall ist etwas heller geworden.

Vom 1. März an normale Temperaturen.

2. März. L.V.O. besteht noch Dämpfung, besonders in der Fossa infraclavicularis, während in der Axillarlinie der Schall sich bedeutend aufgehellt hat. Das Exspirium leicht bronchial, im Inspirium unbestimmtes Athmen mit Knisterrasseln.

10. März. Die Lösung des pneumonischen Infiltrats geht nur sehr langsam vor sich. Während L.H. nur noch etwas verschärftes Vesiculärathmen ist, besteht L.V. noch ein schwach gedämpfter Schall, Knisterrasseln und schwach bronchialer Hauch im Exspirium; dabei rein catarrhalisches Sputum.

Am 30. März war jedoch die Reconvalescenz so weit fortgeschritten, dass man den Patienten aus der Klinik entlassen konnte.

Die Behandlung[1] beschränkte sich hauptsächlich auf Priesniz'sche Einwickelungen und ein Bad, das von 26° auf 19°,5, während Patient darin war, abgekühlt wurde; und endlich auf eine einmalige abendliche Dosis von Chinin. muriat. von 1,5.

---

1. Da in den Bereich dieser Untersuchungen Fragen über die Behandlung nicht hereingezogen wurden, so soll auch dieselbe stets nur kurz erwähnt werden.

Die Krankheit begann hier L. H. U. in der gewöhnlichen Weise. Am 4. Tage erschienen aber schon Zeichen der Lösung, während noch nicht einmal die charakteristischen pneumonischen Sputa ausgeworfen wurden. Der physikalische Befund zeigte am 22. Februar (6. Tag) fast völlige Resolution an; verdächtig war nur die Temperatur, die am Morgen des 22. noch auf derselben Höhe war, wie am Abend des 21. und im Laufe des Tags noch um 0°,5 stieg. Nach einer unruhigen Nacht zeigte sich am Morgen des 23. die höchste Temperatur, die der Kranke je erreichte, nämlich 40°; der Puls war dabei sehr klein. Jetzt stellte sich heraus, dass die Pneumonie in die Spitze der linken Lunge gewandert war. Am Abend des 23. war die Temperatur schon wieder um 0°,1 gefallen, und nun ging sie stetig abwärts bis zum Morgen des 26. Februars (9. Tag), wo 37°,3 gemessen wurde, und die Zeichen einer Krise eingetreten zu sein schienen. Da erhob sich abermals die Fiebercurve, und am 27. Februar war wieder 39°,5 erreicht; erst am 1. März (12. Tag) trat die definitive Krise ein. Eine Ursache für diese abermalige Temperatursteigerung liess sich in der Entzündung der Lunge, insofern sie durch die physikalische Untersuchung festgestellt werden konnte, nicht finden, vielleicht hatte die Infiltration centralen Sitz.

Fall II.

Pneumonia migrans dextra.

Bechler, Jos., Taglöhner, 66 Jahr alt, der bereits 3 Pneumonieen durchgemacht hat, die letzte anno 1870, wurde am 16. Febr. Nachmittags nach einem Gang in die Stadt von einem heftigen Frost

befallen, dem gegen Abend Hitze mit starkem Schweiss folgte. Dieser hielt an bis zum 19. (4. Tag), während die grosse Hitze blieb. Bald nach Beginn traten Stiche auf der rechten Seite ein und rothe Sputa. Appetit gering. Stuhlgang geregelt.

20. Februar (5. Tag). T. 38°,4, P. 84, R. 36. Grosse Mattigkeit, Sensorium frei, Puls voll und weich. Patient hustet selten; wirft ziemlich helle rostfarbene Sputa aus. Zunge dick weisslich belegt. Wenig Appetit; viel Durst. R.H.U. Schall etwas kürzer als L.H.U. und leicht tympanitisch; daselbst hört man verschärftes Vesiculärathmen, schon bei Beginn der Inspiration Schleimrasseln und auf der Höhe derselben Knisterrasseln; in der Exspiration etwas feuchtes Rasseln. V. nichts abnormes.

Abends: T. 39°,8, P. 84, R. 36. Abundanter Schweiss ist eingetreten. Kein Stuhl.

21. Februar (6. Tag). T. 38°,7, P. 96, R. 28. Patient hat schlecht geschlafen, liegt noch in profusem Schweiss; Sputa zäh und klebrig, mit einigen dünnflüssigen Partieen, auch blutigrothen, sowie einigen Bronchialabgüssen und Alveolarpfröpfen.

Abends: T. 39°,1, P. 88, R. 32. Haut feucht, Puls nicht mehr so weich wie gestern. Leichte Contractionen des Sternocleidomastoideus und der Scaleni; Herabsteigen des Kehlkopfs; keine Bewegungen der Nasenflügel. R.H. im Interscapularraum und auf der Scapula Dämpfung, R.H.U. tympanitischer Schall; auf dem Dämpfungsbezirk schwaches Bronchialathmen mit etwas Schnurren und Pfeifen; bei der oberflächlichen Respiration ist kein Knisterrasseln zu hören; im tympanitischen Schallbezirk verschärftes Vesiculärathmen mit Schnurren, Pfeifen und mittelgrossblasigem feuchtem Rasseln; R.V. Schall tiefer wie L.V., in der Inspiration trockenes Rasseln, in der Exspiration Schnurren.

22. Februar (7. Tag). T. 38°,6, P. 88, R. 32. Patient hat Nachts wenig geschlafen, viel gejammert, jedoch nicht delirirt. 3 dünne Stühle. Subjectives Befinden gut; keine Dyspnoe, Pulswelle sehr hoch. R.H.U. gänzliche Aufhellung, unbestimmtes Athmen mit zahlreichen Rasselgeräuschen; R.H.O. Dämpfung, Bronchialathmen mit Schnurren und Schleimrasseln; L. wenig Schnurren und Rasseln.

Abends: T. 38°,8, P. 108, R. 40.

23. Februar (8. Tag). T. 37°,9, P. 104, R. 36; wieder wenig Schlaf. Patient hustet viel, expectorirt aber nur wenig. R.H. in der Mitte und Oben hat die Dämpfung jetzt einen leicht tympanitischen Beiklang, dabei Bronchialathmen und klingendes Rasseln. R.V. Schall leicht tympanitisch und verschärft vesiculäres Athmen mit Schnurren und Pfeifen.

Abends: T. 38°,6, P. 92, R. 34.

24. Februar. T. 37°,1, P. 84, R. 32. Schlaf besser gewesen; Essen und Trinken schmeckt.

25. Februar. Die Temperaturen sind von heute an normale; P. 64, hin und wieder aussetzend.

26. Februar. P. 72, etwas tardus. Patient lässt die Stühle unter sich. Sputa ziemlich reichlich, rein eitrig. R. H. O. noch immer Dämpfung, bronchialer Hauch in der Exspiration; nach kräftiger Inspiration Knisterrasseln. R.H.U. grossblasiges Rasseln und Schnurren.

28. Februar. Der bisher volle und harte Puls ist jetzt weich geworden. Die Reconvalescenz schreitet rasch fort, so dass man den Patient auf sein Verlangen hin am 4. März entlassen konnte.

Der vorliegende Fall spricht sehr gegen die oft behauptete Malignität der Wanderpneumonie. Denn wenn sonst bei einem Mann von 66 Jahren, der auch deutlich die Spuren des Alters zeigt, die eine Lunge total infiltrit wird, so wagt wohl Niemand eine günstige Prognose zu stellen. Hier aber brachte es der Wandercharakter der Krankheit mit sich, dass der Patient, als die Pneumonie am 22. Februar (7. Tag) die obere Partie der rechten Lunge ergriff, schon wieder im Stande war, die erst befallene Partie, nämlich den rechten Unterlappen, zum Athmen zu gebrauchen.

In der Temperaturcurve weicht dieser Fall von dem Vorigen darin ab, dass ein Steigen des Fiebers zugleich mit dem Auftreten der neuen Infiltration nicht beob-

achtet wurde. Vielmehr senkte sich hier die Curve mit guten morgendlichen Remissionen und stets geringen abendlichen Exacerbationen von der Aufnahme des Patienten an in 10 Tagen bis zur Normaltemperatur herab.

Da die Temperatur hier 40° nie erreichte, beschränkte sich die Therapie auf Regulirung des Regimens.

Fünf Fälle von **Pneumonia migr. duplex.**

Fall III.

Da die Krankengeschichte dieses Falls nicht sehr genau notirt ist, so kann hier nur ein Ueberblick über die Wanderung der Pneumonie gegeben werden:

Kirschenmann, Barb., Dienstmagd, 27 Jahre alt, hatte den 3. Nov. einen Schüttelfrost.

Bei der Aufnahme am 3. Tage der Krankheit zeigte sich der linke Unterlappen hepatisirt, der linke Oberlappen im Stadium des Engouement. Während nun dieser rasch das Stadium der Hepatisation durchmachte und am 8. Tage schon wieder zur Norm zurückgekehrt war, ging die Infiltration im ersteren nur langsam in Lösung über und war erst am 15. Tage völlig verschwunden. Dazwischen hörte man vom 6. bis zum 8. Tage auch rechts zuerst vorn, später hinten Bronchialathmen und Knisterrasseln, ohne dass es zur Dämpfung gekommen wäre. Offenbar traten daselbst Herde auf, die das Stadium der Anschoppung nicht überschritten. Diesen Fall darf ich nur insofern unter die Wanderpneumonieen aufnehmen, als die Entzündung am 6. Tage auf den andern, rechten Lappen übergriff,

während in der erst ergriffenen, linken Lunge schon ein Theil derselben in Lösung übergegangen war. Die Fiebercurve war hier so, wie wir sie bei einer typischen croupösen Pneumonie zu finden gewohnt sind. Nachdem die Temperatur sich bis zum 7. Tage um 40° herum gehalten hatte, sank sie im Laufe des 8. und 9. Tages bis zur Norm herab und blieb in den nächsten Tagen stets unter 37°. Die übrigen Symptome waren wie bei einer gewöhnlichen croupösen Pneumonie, nämlich objectiv: Herpes labialis et nasalis, starke Frequenz des Pulses und der Respiration und bedeutend vergrösserte Milzdämpfung, und subjectiv: mässige Dyspnoe und anfangs Schmerzen in der linken Seite.

Fall IV.

Schweizerhof, Lina, Wittwe, 25 Jahre alt, wurde den 5. Dezemb. 1877 entbunden, hat ein normales Wochenbett durchgemacht und bekam in der Nacht vom 31. Januar zum 1. Februar einen Schüttelfrost mit Seitenstechen links, Erbrechen und Hitze. Sie musste deshalb ihr Kind entwöhnen und liess sich in das Spital aufnehmen.

2. Februar (2. Tag) Abends. T. 39°,0, P. 120, R. 36. Etwas Dyspnoe, (dabei normale Muskelaction), Gesicht lebhaft geröthet, mässiges Seitenstechen. Puls klein, Arterie eng und ziemlich stark gespannt. Spärlicher trockener Husten ohne Expectoration. Feuchte, weiss belegte Zunge; Anorexie. — L. H. U. Schall etwas kürzer und leicht tympanitisch, daselbst in- und exspiratorisch lautes scharfes Bronchialathmen; auf der Höhe der Inspiration vereinzeltes Knisterrasseln.

3. Februar (3. Tag). T. 40°,0, P. 120, R. 32. Stühle stellen sich ein auf Pulv. Curellae, das wegen Verstopfung und zur Ableitung der Milch gegeben wurde. Patientin wurde Morgens 1 Stunde lang nach Priesnitz eingewickelt, Schweiss oder Temperatur-Erniedrigung dadurch nicht erzielt. Sie wurde Nachmittags 2 Uhr nach einander zweimal je ¼ Stunde lang eingewickelt; ohne Schweiss sank die Temperatur von 40°,1 auf 39°,5 gleich nachher. Spärliches, nicht

klebriges, grüngelbes Sputum, ohne jede Spur von Blut. — L.H.U. Dämpfung deutlicher. — Abends: T. 40°,8. Ord.: Chinin. mur. 1 gr.

4. Februar (4. Tag). T. 38°,4, P. 120, R. 36.

Abends: T. 38°,5, P. 96, R. 30.

5. Februar (5. Tag). T. 39°,6, P. 120, R. 46. Gesicht roth, Wange cyanotisch; Vv. jugulares mässig gefüllt, Puls mittelgross, mässig gespannt, kräftig. Sputa schaumig, schleimig, ziemlich zäh, röthlich. Kein Schlaf, aber auch keine Delirien; L.H.U. Dämpfung; im untern Theil der Axillargegend laut tympanitischer Magenschall; lautes Bronchialathmen bis in die Axillarregion, unten am lautesten. L.V. überall Dämpfung, L.V.O. schwächer. R.H. Scharfes Vesiculärathmen. R.V.O. Dämpfung, dabei lautes unbestimmtes Inspirium und ganz schwaches Exspirium. Patientin wurde Mittags 11 Uhr und Abends 4 Uhr je zweimal in eine Einwicklung von ¼stündiger Dauer gebracht. Die Temperatur wurde dadurch nicht erniedrigt. Abends: T. 40°,3, P. 122, R. 48. Ord.: 3 Dosen von 0,5 gr. Chinin mur.

6. Februar (6. Tag). T. 38°,3, P. 102, R. 45. Patientin schlief in der letzten Nacht auf das Chinin gut und befindet sich Morgens subjectiv besser. Abends: T. 40,°3, P. 100, R. 48. 2 Einwicklungen von ¼stündiger Dauer. Nachher T. 39°,8. — Ord.: Abends wegen neuen Steigens der Temperatur 3 Gaben von Chinin à 0,5 gr., welche grossentheils wieder erbrochen wurden.

7. Februar (7. Tag). T. 39°,5, P. 102, R. 44. Patientin hustet wenig. Sputum schaumig, theils röthlich, theils weisslich. Herpes. — L.H. Dämpfung mit tympanitischem Beiklang und bronchialem Athmen; ganz unten fehlt 4 Finger hoch das Athmungsgeräusch. L. in der Axilla Schall leer; L.V.O. tympanitischer Schall mit bronchialem Athmen. R.H. rauhes lautes Vesiculärathmen, in der Nähe der Spina Bronchialathmen. Um 11 Uhr Morgens: T. 39°,8. Bad von 22° R., abgekühlt auf 18°, von 10′ Dauer. Eine halbe Stunde nachher 38°,5. — Um 4 Uhr 15′: 40°,7. Danach Bad und Abkühlung auf 39°,4 eine halbe Stunde hernach. — Um 6 Uhr: 40°. Bad, nachher 38°,7. Um 9 Uhr: 40°,3. Bad; nachher 38°,3. Um 11 Uhr: 40°,2. Bad von 8′ Dauer, weil Patientin fror, während sie in den 4 früheren Bädern nicht fror. Danach 39°,3.

Abends: P. 126, R. 54. Sputa sind wieder zäh, blassroth und rothgelb, doch spärlich.

8. Februar. Nachts zwischen 12 und 3 Uhr schwitzte Patientin stark, trotzdem stieg die Temperatur gegen Morgen, so dass sie um 7 Uhr 39°,8 hatte, P. 108, R. 35. Es wurde ihr sogleich ein Bad gegeben, das eine Erniedrigung auf 38°,6 bewirkte. Befinden behaglich. Wenig Husten, mit hellgelbem Auswurf. Puls klein, gespannt wie gestern. Haut trocken. Respiration leicht und frequent, aber nicht tief. Gesicht blass, leicht bläulich; Zunge feucht, wenig belegt. Patientin hatte gestern und heute von selbst Stuhl. — L.H. Schall etwas heller, bronchiales Athmen, dabei oben grossblasiges, consonirendes Rasseln, in der Mitte crepitirendes, und unten fehlt das Athemgeräusch. L.V. tympanitischer Schall von oben bis unten, und zwar oben dumpfer, in der Mitte und unten lauter; dabei schwaches Bronchialathmen mit consonirendem Rasseln. — Milzdämpfung anscheinend vergrössert. — Mittags 12 Uhr: T. 39°,8. Bad. Eine halbe Stunde nachher T. 38°. Um 2 Uhr: 39°,4. Um 4 Uhr: 40°,2. Bad. Um 5 Uhr 45′: T. 38°,8. Um 9 Uhr: 39°,4. Um 11 Uhr: 40°. Gegen Mitternacht Schweiss bis 2 Uhr nach Mitternacht. Nachher ruhiger Schlaf bis 6 Uhr.

9. Februar (9. Tag). Morgens 7 Uhr: T. 40°,2. P. 112, R. 40. Wenig Husten und wenig Sputa, die kaum mehr schwach röthlich sind, vielmehr gelblich und zäh. Die zwar feuchte Zunge ist etwas belegt und zittert beim Herausstrecken. Patientin ist ängstlich und aufgeregt, aber bei klarem Bewusstsein. — L.H. von der Scapula nach unten und in der Axilla dumpfer Schall mit tympanitischem Beiklang. — L.V. fast ganz leer und etwas tympanitisch. Die Patientin erhielt an diesem Tage 5 Bäder, wie früher. Die Temperatur sank danach jedesmal um 1°,2—1°,5—1°,8, stieg aber immer nach 2 Stunden wieder bis über 40°. Maximum Abends 9 Uhr: 40°,6. Wegen des hohen Fiebers Abends 10, 10½ und 11 Uhr je 0,5 gr. Chinin mur. Nach der letzten Dose Erbrechen und in der Nacht mehrere dünne Stühle, nachdem seit gestern kein Stuhl eingetreten war.

10. Februar (10. Tag). Morgens 7 Uhr: T. 38°,9, P. 104, R. 51. Patientin schlief in der Nacht nicht, klagt heute zum ersten Mal über Kopfschmerzen; das Gesicht ist dabei stark erhitzt; die Pupillen in

Mittelstellung und gleich auf beiden Seiten. Die sehr beschleunigte und laute Respiration geschieht jetzt auch mit Hülfe der Scaleni. Leib aufgetrieben. Sputa klebrig, schwach gelbroth. — L. H. über der Spina leerer und schwach tympanitischer Schall; derselbe erstreckt sich auch unter die Spina längs der Wirbelsäule in einer 3—4 fingerbreiten Zone nach abwärts; nach aussen dagegen und in der Axillarregion ist der Schall laut tympanitisch. Die Auscultation ergibt L. H. O. lautes Bronchialathmen, in der Mitte schwaches und unten kein Athemgeräusch; Rasseln nirgends vorhanden. — L. V. O. Dämpfung mit schwach tympanitischem Schall, der unter der 3. Rippe stärker wird, mit schwachem Bronchialathmen. — R. verdecken Rhonchi sonori das Athemgeräusch. Mittags 12 Uhr: 40°,5. Bad. Nachher T. 39°,4. Sie schläft zwischen 1 und 3 Uhr ruhig, nimmt auch mit Appetit viel Schleimsuppe. Heute erhielt Patientin, die bisher blande Diät genoss, zum ersten Male Xeres, den sie nahm ohne sich dadurch heiss im Kopfe zu fühlen.

Abends: T. 41°,0, P. 132, R. 52. — L. H. O. ist das Athemgeräusch jetzt laut unbestimmt geworden, dabei hört man hie und da knarrendes Rasseln. Patientin wirft in einem heftigen Hustenparoxysmus viel Schleim und wenig Eiter aus; dies wiederholt sich öfters. Sie klagt über Schmerzen am Kreuzbein, wo sich indess noch keine Röthung constatiren lässt. Bad. Danach T. 38°,3. Abends 8 Uhr: 40°,2. Bad. Danach T. 38°,3. Wegen fortdauernder Diarrhoe (2 Stühle Nachmittags) Abends Stärkeklystier mit 5 Tropfen Laudanum.

11. Februar (11. Tag). Wenig Schlaf in der Nacht. Kein Stuhl. Sie liegt seit 4 Uhr Morgens in profusem Schweiss, der eine Krise erwarten lässt. Die Temperatur sinkt aber dabei nicht; der Puls ist voll und gespannt; das Gesicht geröthet, die Augen glänzend. Morgens 7 Uhr: T. 40°,8, P. 134, R. 48. Trotzdem ist subjectives Behagen da. Der Husten ist fast ganz verschwunden. Das geringe Sputum ist wieder rostfarbig, zäh und klebrig, mit weissen Pünktchen und Fädchen. Patientin hat, mehrmals gemessen, unter Tags 40°—40°,2, obwohl sie viel schwitzt.

Abends 4 Uhr: T. 40°,2, P. 120, R. 45. Abends 8 Uhr: 39°,8. Schweiss dauert fort, bis Nachts 1 Uhr; von 10 Uhr Abends an erbricht Patientin beständig, obwohl ihr keinerlei Arznei gereicht worden.

Zur Nahrung hatte sie Morgens Cacao, unter Tags Schleimsuppe und gebrannte Mehlsuppe, als Wein Bordeaux. Unter Tag 2 dünne Stühle. Abends L.H. leerer Schall mit lautem Bronchialathmen; von der Spina nach abwärts bis in die Axilla tympanitischer Schall mit unbestimmtem Athmen und grossblasigem Schleimrasseln.

12. Februar (12. Tag). 7 Uhr: T. 39°,1, P. 116, R. 44. Erbrechen und Schweiss dauerten während der Nacht fort. Puls klein und gespannt; Sputa noch immer rostfarbig. Auf ein Glas Champagner wich das Erbrechen und Patientin schlief eine halbe Stunde. Kein Schmerz, kein Kopfweh. Respiration augenblicklich ohne Beschwerden. — L.H. Schall über der Spina wie gestern, unterhalb derselben tief tympanitisch mit Bronchialathmen bis zur dumpfen Schallregion, wo das Athemgeräusch verschwindet; überall klingendes Rasseln. L.V.O. über der Clavicula: Schall ziemlich laut, etwas tympanitisch; auf der Clavicula: gedämpft tympanitisch; vom 1.—3. Intercostalraum: Dämpfung und Bronchialathmen ohne Rasseln; in der Axillarregion: leicht tympanitischer Schall mit leisem Bronchialathmen. — R.V. rauhes Athmen.

Nach dem Erwachen viel Hustenreiz und Würgen bis zum Erbrechen. Champagner nützte nichts mehr. Mittags 12 Uhr: T. 40°. Bad von 22° R., abgekühlt auf 18° R. von 8 Minuten Dauer. Danach Erleichterung. Um 4 Uhr Nachmittags: T. 40°. Bad von 20° R. 8 Min. lang. Abends 6 und 10 Uhr je ein Bad von 20° R. wegen Temperatur von 39°,5 und 39°,7. Nach dem letzten Bade wurde Patientin, die Nachmittags unruhig geworden und wiederholt sinnlos geschrieen hatte, ruhiger. Das Erbrechen hatte Nachmittags nachgelassen. — Das untersuchte Sputum enthält fibrinöse, mit rothen und farblosen Blutkörperchen untermengte Abdrücke und besteht meist aus Schleim mit sehr vielen Eiterzellen und einzelnen Blutkörperchen.

13. Februar. Morgens 7 Uhr: T. 39°,2, P. 108, R. 45. Nachts war Patientin sehr unruhig und delirirte. Puriforme geballte Sputa werden in grosser Menge ausgeworfen. — L.H.O. Dämpfung mit Bronchialathmen; unter der Spina: voller nicht tympanitischer Schall mit unbestimmtem Athmen, ganz unten Dämpfung. — L.V.O. leerer Schall mit lautem Bronchialathmen und kleinblasigem Rasseln bis zum Pectoralisrande. — R.V.O. Dämpfung mit puerilem Athmen.

Patientin hat heute Mittag 11 Uhr schon 40°,6 T. Im Laufe des Mittags und Nachmittags 4 Bäder von 20° R., aber nach längstens 2 Stunden immer über 40° bis 41°. Abends: P. 140, R. 56. Delirium und grosse Aufregung. Wegen der grossen Unruhe bekommt Patientin eine Morphiuminjection, die sie zwar etwas beruhigt, aber nicht zum Schlafen bringt. — Abends 7 Uhr: T. 41°, P. 160, klein. — Nachts 1 Uhr: T. 41°,2.

14. Februar. Morgens T. 39°,8, P. 156, sehr klein, R. 60. Trotz neuer Morphiuminjectionen delirirt Patientin beständig fort. Sie glaubt sich angeklagt und betheuert ihr Kind nicht umgebracht zu haben. Nach dem Essen verlangt sie; den Stuhl lässt sie unter sich. — Der physikalische Befund ist Morgens fast gleich dem am 13. Febr., nur R.V.O. ist der Schall noch dumpfer geworden mit Bronchialathmen und Schleimrasseln und L.H. ist der Schall jetzt unter der Spina voll und nicht mehr tympanitisch. Mittags: T. 40°,3.

Abends 4 Uhr: T. 40°,7, P. 144, R. 48. Patientin schlief von 1—3½ Uhr. Die Cyanose nimmt zu; zum ersten Male hört man Trachealrasseln. Patientin spricht sehr viel. Die Haut ist trocken und heiss. Puls, obwohl sehr frequent und klein, doch regelmässig. Bauch sehr stark aufgetrieben. L.H. hört man unbestimmtes Athmen, oben mit Crepitation, unten mit Schleimrasseln; L.V.O. Athemgeräusch durch reichliches crepitirendes Rasseln verdeckt. R.V.O. leichte Dämpfung bis zur 3. Rippe, unbestimmtes Athmen mit reichlichem Knisterrasseln. R. H. auf der Spina bronchiales Exspirium. — Patientin erhielt 2 Bäder um 5 Uhr und 8 Uhr von je 20° R.

Abends 10 Uhr: Der Stuhl geht stets in's Bett. Am Kreuzbein sind jetzt auch kleine Erosionen. Patientin schlief ohne Morphium mehrmals 1—2 Stunden und erwachte unter lautem Schreien, indem sie glaubte, man wolle sie umbringen. Schon seit gestern früh hat sie Geruchshallucinationen.

15. Februar. Morgens 7 Uhr: T. 39°,8, P. 136, R. 56. Patientin ist heute viel ruhiger, hustet seltener, aber würgt dabei noch; sie klagt über stärkeren Kopfschmerz; man legt ihr desshalb eine Eisblase auf den Kopf. Im schleimig-eitrigen Sputum finden sich keine Blutspuren mehr. Zunge feucht, mit weisslichem Belag. Bauch noch aufgetrieben, aber weich. Decubitus an den Nates. L.H. lauter, nicht

tympanitischer Schall, dabei über der Spina noch bronchiales Exspirium, unter derselben unbestimmtes Athmen und lockeres, nicht consonirendes Schleimrasseln; L.V. herrscht lauter tympanitischer Schall mit schwachem Bronchialathmen und lockerem, theilweise consonirendem Rasseln. — R.V. Dämpfung bis zum 2. Intercostalraum mit unbestimmtem Athmen, und über dem Proc. coracoideus lautes bronchiales In- und Exspirium; überall R.V. Schleimrasseln. R.H.O. bis zur Mitte der Scapula Dämpfung mit Bronchialathmen. Mittags 12 Uhr: T. 40°. Bad.

Abends 4 Uhr: T. 40,°, P. 138, R. 64. Bad. Erneute Klagen über Leibschmerzen. — Abends 9½ Uhr bricht bei 40°,5 ein starker Schweiss über den ganzen Körper aus, der anhält bis Morgens gegen 4 Uhr.

16. Februar. T. 39°,8, P. 140, R. 48. In der Nacht war das Bewusstsein klar; nur gegen Morgen delirirte die Patientin. Sie befindet sich jetzt ziemlich gut, liegt auf der rechten Seite und athmet schnell; jedoch ohne hörbares Rasseln; klagt nicht mehr über Leib- und Kopfschmerzen, hustet mitunter und expectorirt ziemlich gut. Die mikroskopische Untersuchung ergibt im Sputum nirgends mehr Fibrin, nur grosse Mengen von Eiterkörperchen und Detritusmassen mit deutlich infundibulärer Anordnung, keine rothen Blutkörperchen, wie überhaupt seit der zweiten rechtsseitigen Infiltration jede Spur von Blut im Sputum fehlt. — Die ganze linke Seite gibt lauten Schall, nur L.V.O. ist er etwas tympanitisch; gegen das Sternum zu Bronchialathmen und klingendes Rasseln, sonst überall bei unbestimmtem Athmen lockeres, grossblasiges Schleimrasseln. R.V. ist der Schall aufgehellt und tief tympanitisch, dabei Bronchialathmen und stellenweise grossblasiges Schleimrasseln. R.H. ist absolut leerer Schall bis fast 3 Finger breit unter den Angulus scapulae mit lautem Bronchialathmen; R.H.U. unbestimmtes Athmen mit mittel- und grossblasigem Schleimrasseln. Mittags 12 Uhr: T. 40°. Bad.

Abends 5 Uhr: Patientin, die ziemlich ruhig war, fing gegen 3 Uhr wieder an zu deliriren, nach ihrem Kinde zu verlangen, und verfiel hernach in einen somnolenten Zustand, wobei sie mit offenem Munde sehr frequent respirirte mit Trachealrasseln. Um 4 Uhr stieg die Temperatur auf 39°,5, P. 144 und R. 60. Gegen 5 Uhr be-

kommt Patientin starke Cyanose mit sehr frequenter Respiration, dabei ist noch immer der Puls regelmässig (148) und kräftig. L.H. überall normaler Percussionsschall und ziemlich reichliches Schleimrasseln; L.V. sehr reichliches kleinblasiges Rasseln, R.V. Schleimrasseln und Bronchialathmen in der Axilla. R.H. Bronchialathmen mit spärlichem Rasseln auf der Scapula bis zum Angulus.

Gegen 10 Uhr: T. 39°,6. Der Puls ist regelmässig, sehr frequent, aber nicht eben klein. Patientin liegt mit starker Cyanose und Trachealrasseln ziemlich apathisch da, antwortet jedoch auf gestellte Fragen und nimmt auch etwas Wein zu sich. Gegen 2 Uhr (am 17. Februar) fingen die Extremitäten an kalt zu werden. Patientin schluckte noch das ihr Gebotene und antwortete auf Fragen. Als die Schwester kurz darauf, 10 Minuten später, an das Bett trat, war die Patientin verschieden.

Die Autopsie, von Herrn Prof. von Recklinghausen am 18. Februar vorgenommen, ergab Folgendes:

Schädel: Im Sinus longitudinalis dunkles Blut mit einem grossen speckhäutigen Gerinnsel. Dura, gut durchsichtig, hat rechts auf dem Scheitel einen deutlichen hämorrhagischen Beleg aus Membranen, die dunkelroth und der Dura angeklebt sind. Gefässe auf dieser Seite injicirt. Auf der Pia noch 2 hämorrhagisch gefärbte Stellen. Rechts hämorrhagische Röthung auch in der unteren Schädelgrube. — Gehirn: Substanz, besonders die graue, etwas blass. Gefässe der Pia wenig injicirt; sonst normal.

Musculatur schwach, blass; Todtenstarre gelöst. Cyanose des Gesichts und des Nackens. Magen und oberer Theil des Dünndarms stark aufgebläht. Uterus gross, ziemlich weit zurückgesunken. Beide Lungen retrahiren sich nicht, in den oberen Partieen leicht verklebt mit der Brustwand. Im unteren Theil des linken Pleurasacks 300 Ccm. rother Flüssigkeit mit lockeren, gallertig-fibrinösen Gerinnungen; im rechten Pleurasack bräunlich-gelbliche Flüssigkeit mit Gerinnseln. — Herzbeutel gross, enthält circa 100 Ccm. Flüssigkeit. Herz schlaff, ziemlich eng; im linken Herzen ein sehr undurchsichtiges

speckhäutiges Gerinnsel; im rechten Vorhofe grössere Speckhäute sich in die Venen ramificirend, undurchsichtig und schwach grünlich; im rechten Ventrikel sind ziemlich graugefärbte Gerinnsel. Herzwandung schlaff, blass, keinerlei Verfärbung oder Zeichnung fettiger Degeneration (auch nicht bei mikroskopischer Untersuchung). Links verdicktes Endocard; Klappen normal. Trachealschleimhaut geröthet. Im Fundus laryngis starker weisslicher Belag, wesentlich aus Schleim bestehend, der sich zum Theil abspülen lässt. Nach dem Abstreifen sieht man flache Erosionen der Schleimhaut, oberhalb der Processus vocales, entsprechend den Arythenoidknorpeln.

Pleuren stark vascularisirt, eigenthümlich livide, mit dünnen fibrinösen Lagen bedeckt. Aus den Bronchien, namentlich des unteren Lappens, kommt eine durchsichtige schleimige Flüssigkeit mit grossen schleimigen weissen Flocken. Drüsen stark vergrössert, weich, sogar zum Theil markig beschaffen. — Beide Lungen in den oberen Theilen fest, in den unteren schlaffer. Sämmtliche Lappen derb verklebt. Verklebung der Pleuren rechts im oberen und hinteren Theil ziemlich fest; unterer Lappen rechts mit fibrinösen Massen fast nicht bedeckt, links dagegen fast continuirlich.

Rechte Lunge: Auf dem Schnitt im Oberlappen eine gleichmässige Hepatisation von röthlich-grauer Farbe; nur der oberste Theil der Lungenspitze ist frei und zugleich stark ödematös; auf der Schnittfläche sind die Lobuli durch Einsenkungen an ihrem Rande deutlich markirt, hie und da von röthlicher Farbe; daraus lässt sich ein Fluidum mit reichlichen Gerinnseln pressen. Die mit diesen Gerinnseln gefüllten Theile sind wahrscheinlich Lymphgefässe. Die Schnittflächen der einzelnen lobuli haben die Glätte der Lebersubstanz, nicht körnig; viel Flüssigkeit dringt von selbst heraus, und zwar kommt aus dem Parenchym ein grauliches Fluidum, während aus den Bronchien flockig weisse Massen zum Vorschein kommen. In der vorderen Partie des Mittellappens, in der wesentlich Oedem vorhanden ist, liegen fibrinöse Ablagerungen in einzelnen Stämmchen (Bronchien?); in seinen hinteren Theilen ist der Mittellappen fest hepatisirt. Im Unterlappen ist das Gewebe sehr luftarm; es wechseln lufthaltige mit luftleeren Stellen ab; keine eigentliche

Hepatisation; dagegen sind die Bronchien stark mit flockigem Secret gefüllt. Linke Lunge: Im Unterlappen bunte Farbe, indem hellgefärbte, deutlich lufthaltige Stellen mit dunkelrothen abwechseln, ohne dass dieselben auf dem Niveau verschieden wären. In den hinteren Partieen des Oberlappens ist auf dem Schnitt deutlich Hepatisation; Zeichnung aber hier nicht so gleichmässig wie rechts. Hier sind deutliche Punkte von weisslicher Farbe eingesetzt in theils rothes, theils graues Gewebe; diese stellen Körnchen dar von der Grösse der Alveolen, welche relativ weit von einander abstehen und sich am deutlichsten in den unteren Partieen markiren, wo ein dunkler Grund vorhanden ist. In der derben Partie weissliche Herdchen fester Beschaffenheit von miliarer Grösse, aussehend wie ältere peribronchitische Knötchen, nicht deutlich käsig. Nach der vorderen Partie wird das Gewebe etwas weicher, besonders an der Spitze. In den oberen Partieen ist die Schnittfläche nur schwachkörnig, so dass die Punkte nicht so deutlich zu Tage treten wie auf der andern Seite. Bei Druck ziemlich trübe graue Flüssigkeit, doch aus diesen Theilen nicht so reichlich und nicht so trüb als auf der andern Seite. Bronchien besonders im Unterlappen stark mit graulichem Secret gefüllt; Schleimhaut sehr geröthet, aber nicht hämorrhagisch. Fibrinöse Gerinnsel in den hinteren Partieen nicht wahrzunehmen. — Milz vergrössert (17 Ctm. lang, 8,5 breit, fast 4 Ctm. dick), schlaff, sehr blass; Parenchym nicht vorquellend; Follikel nicht wahrzunehmen; Trabekel spärlich. — Nieren mässig blutreich, etwas weisslich; gewundene Canälchen etwas undurchsichtig; im Becken Röthung der Schleimhaut. — Magen enthält viel Gas, Schleim theils weiss, theils violett; Schleimhaut leicht mamelonnirt im Fundus; Pylorus und Duodenum etwas erweicht. Gallige Färbung des Darminhalts; Kothcongremente im Processus vermiformis. — Leber sehr gross (rechter Lappen: 29,0 cm. lang, 27,0 hoch und 9,0 dick; linker: 18,0 cm. lang, 20,0 hoch und 5,0 dick), Oberfläche bunt, zahlreiche weisse Fleckchen im blaurothen Grunde; Acini sehr gross, deutlich; periphere Theile etwas verfettet. Gleichmässig rothe Gerinnsel in den Blutgefässen der Leber nicht vorhanden. — Schleimhaut des Jejunum gelblich; starke Epitheldesquamation. Im Colon ascendens Quellung der Schleimhaut; reichlicher dünner Darminhalt.

Folgendes war der Befund der mikroskopischen Untersuchung der Lunge, die ebenfalls Herr Prof. von Recklinghausen vorzunehmen die Güte hatte:

Rechte Lunge: Der Unterlappen bis auf geringe catarrhalische Secretmassen vollständig normal. — Im Oberlappen dagegen ist ziemlich continuirliche Füllung der Alveolen mit wenig consistenten, sogar leicht zerfliesslichen Pfröpfen, die hauptsächlich aus kleinen Zellen (Eiterkörperchen) sich zusammensetzen, zwischen welchen allerdings auch Epithelzellen vorkommen, dagegen nur sehr wenig Fibrinfasern. Ausserdem ist ziemlich starke Rundzellen-Infiltration in der eigentlichen Substanz. Zellen haften auch in der oberflächlichen Schicht der Alveolenwandung und mischen sich hier ohne scharfe Grenzen mit den epithelialen Elementen. Am stärksten ist diese Infiltration der Gewebe mit Eiterkörperchen in den dicken bindegewebigen Zügen und Septis, und gelegentlich findet man auch Anhäufungen von Eiterzellen. Einige derselben sind innerhalb eines Canals neben Blutgefässen, wahrscheinlich in einem Lymphgefäss, abgelagert. Nach Auftragung von Essigsäure kommen fettige Massen fast gar nicht zu Tage.

Linke Lunge: Im Oberlappen erscheinen die Alveolen ebenfalls grösstentheils gefüllt mit Pfröpfen, die im Gegensatz zu denen rechterseits ausserordentlich dunkel sind, namentlich auch durch Glycerin sich wenig aufhellen; dann aber deutlich erkennen lassen, dass sie wesentlich aus stark lichtbrechenden Fibrinfasern in gewöhnlicher Weise sich zusammensetzen. Daneben ist dann ein starker Epithelbelag zu erkennen an den Wandungen der Alveolen. In diesen, sowie überhaupt in der Stützsubstanz der Lunge keine evident zellige Infiltration. Nach Aufhellung in Essigsäure werden die Pfröpfe fast homogen, bleiben aber noch glänzend und zeigen im Innern grosse, zum Theil ramificirte Zellen mit Fetttröpfchen gefüllt. Daneben erscheinen dann auch isolirte Alveolarepithelien mit fettiger Degeneration, doch noch keine eigentlichen Körnchenkugeln. Ganz spärlich finden sich in den Pfröpfen schwarze Körnchen zum Theil deutlich in Zellen neben dem Fett. — Im unteren Theile des Unterlappens sind nur ganz unbedeutende zellige Massen in den Al-

veolen. Im Allgemeinen ist bei weitem die Mehrzahl vollständig leer und die Wandung normal. Dagegen im hinteren oberen Theil dieses Lappens findet man noch mehrere Pfröpfe in den Alveolen, die, meist kleiner als die letzteren, leicht herausfallen, und sich namentlich dadurch auszeichnen, dass sie fast vollständig hyalin und stark glänzend sind, und ferner in ihrem Innern schwarze sternförmige Figuren (pigmenthaltige Zellen) erkennen lassen und gewöhnlich an ihrer Oberfläche eine einzige Schicht von Plattenepithelien tragen. Bei Zusatz von Essigsäure kommen in ihnen fettige Massen gar nicht zum Vorschein.

Versuchen wir aus den vielen Complicationen des physicalischen Befundes den Verlauf dieses interessanten Pneumoniefalles kurz zusammenzufassen.

Eine gesunde kräftige junge Frau, die vor 7 Wochen eine normale Geburt durchgemacht hat, und ihr Kind selbst nährt, bekommt ohne bekannte Ursache eine tödtlich endigende migrirende Pneumonie.

Den Beginn bezeichnet ein Schüttelfrost. Am 2. Tage nach demselben wird der linke Unterlappen im Stadium des Engouement gefunden, am 3. ist er hepatisirt. Am 5. Tage beginnt das erste Stadium im linken Oberlappen, und zu gleicher Zeit sind auch am rechten Oberlappen die Zeichen einer Hepatisation vorhanden. Während nun der linke Unterlappen völlig hepatisirt ist, tritt auch der linke Oberlappen am 7. Tage in dieses Stadium und zugleich constatiren wir schon wieder den Beginn der Resolution im rechten Oberlappen. Am folgenden (8.) Tage ist die letztere vollkommen eingetreten, während jetzt der linke Unterlappen sich ebenfalls zu lösen beginnt. Die Hepatisation schreitet im linken Oberlappen stetig fort und ist am 9. Tage

vollendet. Der Befund: Links Hepatisation im Ober- und Resolution im Unterlappen; rechts normaler Zustand. Dies ändert sich am 12. Tage, indem der rechte Oberlappen zum zweiten Male von der Entzündung ergriffen wird und den Zustand des Engouement bietet. Am 13. Tage ist die Hepatisation des rechten Oberlappens manifest, während der erst befallene linke Unterlappen fast zur Norm zurückgekehrt ist und jetzt hauptsächlich zum Athmen gebraucht wird, was sich auch dadurch zu erkennen gibt, dass sich die Patientin mit Vorliebe auf die rechte Seite legt. Der linke Oberlappen scheint zeitweise und an manchen Stellen auch in Lösung übergehen zu wollen, nach dem reichlichen crepitirenden Rasseln zu urtheilen; indess notiren wir am 15. Tage wieder Erscheinungen, die noch das Bestehen von verdichteten Partieen anzeigen. Auch die Gegend des rechten Mittellappens verräth jetzt die Zeichen der Infiltration. Am Tage des Exitus letalis endlich, dem 16. der Krankheit, geht der leere Schall und das bronchiale Athmen rechts hinten soweit herab, dass entschieden auch auf einen geringeren Luftgehalt im rechten Unterlappen zu schliessen ist. Dass rechts oben der Schall tief tympanitisch wurde, ist auffallend und lässt sich anscheinend mit dem Sectionsbefund nicht gut in Einklang bringen. Es wird aber der Percussionsschall am Oberlappen gar nicht selten voll tympanitisch gefunden, während das Gewebe total hepatisirt ist (vergl. auch S. 105). Auf dem linken Oberlappen war bei der Autopsie auch die Hepatisation noch nicht soweit geschwunden, als die Percussion uns glauben machen konnte. Die schmale Dämpfungszone

links hinten unten, die vom 7. Tag an notirt wurde, darf wohl auf den bei der Section vorgefundenen pleuritischen Erguss bezogen werden.

Die Entzündung hat also ihre Wanderung hier durch alle Lungenpartieen innerhalb 16 Tagen bis zum linken Unterlappen vollständig beendigt.

Wenn auch die Autopsie den Befund während des Lebens nicht in allen Punkten bestätigte, da ja der linke Oberlappen noch nicht so weit zur Norm zurückgekehrt war, als man glaubte, so zeigt sich doch, dass die Diagnose der Wanderpneumonie hier richtig war, denn der linke Unterlappen enthielt: 1) Luft und 2) noch in seinen obersten Partieen mehrere offenbar alte Alveolarausgüsse, wodurch eine abgelaufene Pneumonie in demselben bewiesen ist, während in den oberen Lappen sich in verschiedenen Stadien befindliche jüngere Infiltrationen zeigten. Auffallend war die hyaline Beschaffenheit der wenigen noch zurückgebliebenen Exsudatmassen des linken Unterlappens. Während des Lebens wurden solche im Sputum nicht bemerkt, was übrigens leicht begreiflich ist, da ja der geringste Theil der exsudirten Massen expectorirt wird. Von dem, was Rindfleisch[1] als schleimige Metamorphose des Fibrinpfropfs beschreibt, unterscheidet sich das hier sich bietende Bild wesentlich. Eine chemische Untersuchung der hyalinen Massen auf Mucin konnte leider nicht mehr vorgenommen werden, da das Präparat vorher in Alcohol gehärtet war. Wie bei der Figur, die Rindfleisch seiner Beschreibung beigibt, war

1. Pathologische Gewebelehre. 4. Aufl., p. 378.

zwar auch bei unserem Präparat die Exsudatmasse von der Alveolenwandung völlig losgetrennt und ferner im Innern Lungenpigment nachzuweisen, was zeigt, dass pigmenthaltige Zellen aus dem interstitiellen Gewebe in den Alveolarpfropf mit eingebacken waren; doch zeigte sich eine Zusammensetzung aus Rundzellen in den vorliegenden Exsudatmassen nicht, sondern es waren nur einzelne Zellgrenzen auf der Oberfläche des Klümpchens zu sehen, die eine Auflagerung von Alveolarepithel bedeuten. Das letztere sass übrigens auch schon wieder unversehrt an der Wandung, was ebenso wie die homogene Beschaffenheit der Exsudatmasse auf eine schon länger bestehende Resolution schliessen lässt. Bemerkenswerth ist auch, dass bei Zusatz von Essigsäure kein Fett nachgewiesen werden konnte. Vielleicht ist hier gerade das Fehlen der Fettentartung der Grund gewesen, warum die Pfröpfe noch nicht zerfallen und darauf resorbirt oder expectorirt worden waren. Woraus nun schliesslich diese sonst nirgends beschriebenen hyalinen Massen bestehen, ist noch unbekannt. Möglich, dass hier eine besondere hyaline Degeneration des Fibrins vorliegt; doch lässt sich eine sichere Erklärung aus dem einen nur an der erhärteten Lunge untersuchten Fall nicht wohl geben.

Im linken Oberlappen war, wie der mikroskopische Befund zeigte, richtige Hepatisation vorhanden, die bereits in Verfettung überging.

Im rechten Oberlappen dagegen war die letztere Metamorphose fast noch gar nicht zu bemerken, während das Zurücktreten des Fibrins gegen die zelligen Elemente in den Alveolarpfröpfen um so auffallender war.

Vielleicht ist in der rechten Lunge das Exsudat von vorn herein ein mehr katarrhalisches gewesen, und es wäre so das zweimalige Befallen derselben Partie leichter zu erklären, oder es handelt sich schon um eine eitrige Infiltration, die nicht nur in die Alveolen, sondern auch, wie das Mikroskop zeigte, in die Septa hinein stattgefunden hat.

Der hier vorliegende Fall zeichnet sich ferner noch von den vorhergehenden aus durch ein lange anhaltendes hohes Fieber, durch sehr heftige nervöse Symptome, durch Delirien, Kopf- und Leibschmerzen, durch starkes Erbrechen, involuntären Stuhlabgang bei grosser Schwäche der Patientin und den schliesslich eingetretenen Decubitus. Das Fieber hatte meist remittirenden Charakter, lief aber nicht immer den neuen Nachschüben der Infiltration parallel. Bei der Betrachtung der Curve findet sich zuerst die Erhebung am 3. Februar, die wohl auf die Entzündung des linken Unterlappens zu beziehen ist. Nachdem nun die Temperatur einen Tag etwas herabgegangen war, steigt sie am 5. wieder zugleich mit der Infiltration der beiden Oberlappen. Das Fieber hält sich nun immer um 40° herum und erreicht am 10. Februar Nachmittags sogar 41°, ohne dass der physicalische Befund auf der Brust dafür eine Erklärung bieten könnte. Noch auffallender und prognostisch schlimmer war dann in der Nacht vom 13. auf den 14., um 1 Uhr, die Erhebung der Temperatur auf 41°,2. Dieselbe gieng nun auch nicht mehr wesentlich herab vor dem Exitus letalis, und noch kurz vor dessen Eintritt wurde 39°,6 notirt. Berücksichtigt muss übrigens noch werden, dass stets durch Wärme

entziehende Mittel das Fieber, jedoch immer mit nur kurz dauerndem Erfolge, herabgedrückt wurde, und dass dadurch das Bild der Curve modificirt ist.

Fall V.

Wechsler, Balthasar, 48 Jahre alt, der schon einmal eine Pneumonie durchgemacht hatte, bekam am 13. März Abends einen Schüttelfrost mit Stichen auf der linken Seite und klagte seitdem hauptsächlich über Hitze und Appetitlosigkeit.

18. März (6. Tag). T. 39°,0, P. 100, R. 30.

Abends: T. 40°,0, P. 120, R. 48.

19. März (7. Tag). T. 39°,5, P. 94, R. 46. Patient, der nur wenig und unruhig geschlafen hat, fühlt sich sehr unbehaglich und klagt über brennende Trockenheit im Munde und Halse. Haut stechend heiss, aber trocken. Die Respiration beschleunigt, oberflächlich. Wenig rostfarbene zähe Sputa. Zunge dick weiss belegt. Anorexie. Dünne Stühle. Urin stark sedimentirend; Spuren von Eiweiss. Rechts an der Lippe vertrocknete Herpeskrusten. Puls weich. L. H. U. bis zur Mitte der Scapula herauf Dämpfung und lautes Bronchialathmen ohne Rasselgeräusch. L. V. U. in der Axilla bis über die Herzgegend schwaches Bronchialathmen mit Knisterrasseln ohne Dämpfung.

Abends: T. 39°,2, P. 98, R. 42. Patient befindet sich ziemlich gut. Haut feucht.

20. März (8. Tag). Percussion und Auskultation unverändert. Grosse Schwäche. T. 38°,2, P. 100, R. 36.

Abends: T. 38°,7, P. 92, R. 32.

21. März (9. Tag). T. 38°,4, P. 92, R. 46.

Abends: T. 39°,5.

22. März (10. Tag). T. 39°,1, P. 92, R. 42. Nachts und diesen Morgen reichlicher Schweiss. Urin stark sedimentirend. Sputa gelb und klebrig. Puls sehr weich und klein. Keine subjectiven Klagen. Zunge stark belegt und trocken. Gestern neuer Herpesausschlag. L.H. Dämpfung bis zur Spitze ganz oben sehr leichtes bronchiales In- und Exspirium mit feinblasigem inspiratorischem Rasseln; in der Mitte schwaches Bronchialathmen auch mit feinblasigem Rasseln; unten

unbestimmtes Athemgeräusch, verdeckt durch klein- und grossblasiges Rasseln.

Abends: T. 38°,6.

23. März (11. Tag). T. 37°,8, P. 92, R. 24. L.H.U. Aufhellung des Schalls. L.H.O. Dämpfung bis zur Spitze.

Abends: T. 38°,8, P. 88,R. 28. L.H.U. die Aufhellung des Schalls schreitet nach oben fort.

24. März (12. Tag). T. 39°,9, P. 110, R. 32. Haut seit gestern trocken. Zähgelbes Sputum. Patient klagt nicht, liegt stets schlummernd da und reagirt nur wenig, wenn man ihn berührt oder Fragen an ihn richtet. L.H.U. kein Fortschreiten in der Aufhellung, lang dauerndes Knistern. L.H.O. Dämpfung mit Bronchialathmen ohne Knistern. Am Schlusse der Inspiration hört man L.V.O. Knistern; R.H.U. schwache Dämpfung und feinblasiges Knisterrasseln.

Abends: T. 39°,6. Starker Schweiss; grosse Mattigkeit.

25. März (13. Tag). T. 39°,4, P. 134, R. 52. L.H.U. Schall überall aufgehellt, ganz unten schmale gedämpfte Zone. L.H. überall schwaches Bronchialathmen mit grossblasigem in- und exspiratorischem Rasseln. L.V. keine Dämpfung; L.V.U. kleinblasiges Rasseln; R.H.U. Dämpfung bis zur Mitte der Scapula; lautes Bronchialathmen. R. V. lauter Schall bis zur Axilla; nirgends Rasseln.

Abends: T. 38°,5, P. 96, R. 50.

26. März (14. Tag). T. 38°,2, P. 104, R. 46. Reichlicher Schweiss. Gesicht auf beiden Seiten geröthet; Patient immer schlummernd. L.H.U. Dämpfung und Bronchialathmen, nach oben hellt sich der Ton auf, ganz oben mit tympanitischem Beiklang; dabei schwaches Bronchialathmen und Knisterrasseln. V. beiderseits keine Dämpfung; L.V.O. Knisterrasseln. R.H. Dämpfung bis zur Spina scapulae herauf mit scharfem Bronchialathmen.

Abends: T. 39°,0. L.V.O. Dämpfung mit tympanitischem Beiklang.

27. März (15. Tag). T. 39°,4, P. 144, R. 40. Haut heiss und trocken. Patient liegt benommen und somnolent da; gibt auf laute an ihn gerichtete Fragen langsam aber richtig Antwort. Die herausgestreckte Zunge und die gegebene Hand zieht er von selbst nicht wieder zurück. Keine Klagen. Puls sehr voll und hart. Kein Husten. Zunge dick borkig belegt. L.H. über die ganze Seite etwas gedämpft, leicht

tympanitischer Schall, Knisterrasseln überall auf der Höhe der Inspiration, oben am reinsten, unten mit anderm Rasseln, Schnurren und Pfeifen vermischt. R.H. starke Dämpfung gleich unterhalb der Spina beginnend bis in die Axillarlinie mit Bronchialathmen und etwas Knisterrasseln. R.V. nichts Besonderes.

Abends: T. 39°,7, P. 104, R. 40.

28. März (16. Tag). T. 38°,8, P. 124, R. 38. Haut feucht im Gesicht, sonst überall trocken. Colossale Dyspnoe. L.H. überall etwas gedämpft, leicht tympanitischer Schall und Knisterrasseln auf der Höhe der Inspiration. R.H.O. Dämpfung bis etwas über die Spina vorgeschritten und nach der Axilla zu circa 2—3 Centimeter.

Abends: T. 39°,2.

29. März (17. Tag). T. 38°,5, P. 108, R. 64. Während der Nacht Schweiss, intensive Dyspnoe. Vereinzelte Hustenstösse befördern kein Sputum heraus, da Patient dasselbe verschluckt. L.H. bis auf einen schmalen Streifen unten Schall ziemlich aufgehellt; über die ganze Lunge Schnurren und Pfeifen; auf der Höhe der Inspiration Knisterrasseln; bei der Exspiration unbestimmtes Athmen. L.V. keine Dämpfung mehr. R.H. Dämpfung beginnt 1 Centimeter oberhalb der Spina, bis nach unten und nach vorn in die Mitte der Axillarlinie. Ueber der Dämpfung Bronchialathmen mit Knisterrasseln und Pfeifen. R.V.O. leicht tympanitischer Schall. R.V.U. kürzer, schwach gedämpft.

Abends: T. 39°,6, P. 102, R. 64. (Campherinjection).

30. März (18. Tag). T. 37°,5, P. 92, R. 56. Nachts hat Patient etwas geschlafen. Sehr starke Dyspnoe mit Trachealrasseln. Patient liegt sehr apathisch da. Sprache ist sehr unverständlich; dabei ist der Puls aber regelmässig, voll, ohne besonders gespannt zu sein.

Abends: T. 36°,0, P. 96, R. 56.

31. März. T. 36°,8. Gestern Abend lag Patient im allerschwersten Collaps. Kalter Schweiss stand auf dem ganzen Körper. An Stelle der Cyanose trat tiefe Blässe. Patient konnte seine von Fuligo ganz steif gewordene Zunge kaum im Munde bewegen. Heute Nacht schlief er; jetzt ist er heiter. Leichter Schweiss. Puls nie aussetzend, weich. Die eigentliche Krise ist eingetreten.

Die Temperatur steigt jetzt nicht mehr über 37°,4 und der Kranke befindet sich in vollkommener Reconvalescenz, so dass er am 4. Mai aus dem Spital entlassen werden konnte.

Der vorliegende Fall war unter unseren Wanderpneumonieen von denen, die mit Genesung endigten, ohne Zweifel der schwerste, und zwar machten ihn dazu besonders folgende Momente: 1) die ganze Lunge wurde ergriffen; 2) in Folge dessen dauerte die Krankheit 17 Tage; 3) ging die Temperatur während dieser Zeit nur einmal Morgens 0°,2 unter 38° herunter, und 4) endlich trat sehr grosse Schwäche ein. Auf der andern Seite waren von Vortheil: 1) dass der linke Unterlappen schon wieder abheilte, während die hintere Partie des linken Oberlappens und der rechte Unterlappen ergriffen wurde; dass dann bei der Infiltration der vorderen Partie des linken Oberlappens die in der hinteren sitzende sich löste, und dass endlich der obere Theil der rechten Lunge erst pneumonisch wurde, als die linke Lunge schon wieder überall lufthältig war; 2) dass die Temperatur nur einmal etwas über 40° stieg und nie constant hoch blieb, sondern in ungefähr dreitägigen Perioden sich immer wieder zu 38° herabneigte.

Von den 4 Haupterhebungen der Fiebercurve (s. die beigegebenen Tafeln) wurde die erste zugleich mit der Infiltration des linken Unterlappens constatirt. Am 21. März Abends trat wieder ein neuer Fieberanfall auf und sicherlich damit im Zusammenhang zeigte sich am folgenden Morgen das Fortschreiten der Dämpfung auf den linken Oberlappen, das auch von einem neuen Herpesausschlag begleitet war. Obgleich nun L. H. die

Aufhellung von unten nach oben fortschritt und die Temperatur demgemäss bis auf 37°,8 herabgegangen war, wurde doch am 24. schon in der Frühe wieder 39°,9 gemessen. Dieser Befund musste auffallen, und die physicalische Untersuchung ergab nun auch die Zeichen des Engouement vorn im linken Oberlappen und hinten im rechten Unterlappen. Der Patient war dabei sehr geschwächt, so dass man ihn stets schlummernd traf. Gegen Abend des 24. und am ganzen folgenden Tag sank nun die Temperatur und eine Krise wurde bereits erwartet; doch am Abend des 26. trat abermals ein erneuter starker Fieberanfall auf, der seine Höhe am 27. gegen Abend mit 39°,7 erreichte. Auf der Lunge war zugleich links vorn oben die Hepatisation völlig eingetreten, und auf der rechten Seite schritt die Pneumonie nun auch auf den Mittellappen und den Oberlappen fort. In diesen Tagen war die Gefahr für den Patienten am grössten. Starke Dyspnoe trat ein; man zählte am 29. März Morgens sogar 64 Respirationen in der Minute, also in jeder Secunde einen Athemzug. Die Kraft zu expectoriren fehlte, und die Prostration war so gross, dass man Abends 2 Campherinjectionen geben musste; dabei bekam der Patient viel Alcoholica. Der Puls blieb stets regelmässig und war nie übermässig gespannt, und am 30. fiel auch endlich die Temperatur ganz bedeutend, ohne dass die übrigen schlimmen Symptome gewichen wären. Bei der grossen Schwäche des Kranken dachte man anfangs eher an einen Collaps; nur die gute Beschaffenheit des Pulses gab hier die richtige Deutung, nämlich dass jetzt eine solenne Krise eingetreten war.

Von antiphlogistischen Mitteln wurde nur das Natron salicylicum viermal (den 21. März 3,0, den 24, 2,0, den 25. 2,0 und den 26. 3,0) verabreicht; sonst beschränkte sich die Behandlung, wie schon vorher erwähnt, auf die Verabreichung von Excitantien. Bäder wurden hier gar nicht gegeben.

Eine Uebersicht über den Verlauf der Wanderung der Pneumonie mag folgende Tabelle geben:

Datum.	Linker Oberlappen.	Linker Unterlappen.	Rechter		
			Oberlappen.	Mittellappen	Unterlappen.
März.					
19	—	V. Engouement H. Hepatisation	—	—	—
22	H. Hepatisation.	—	—	—	—
23	H. Hepatisation.	—	—	—	—
24	V. Engouement. H. Hepatisation.	H.	—	—	H. Beginnendes Engouement.
25	—	Langsam	—	—	H. Hepatisation.
26	V. Engouement. H. Resolution.	eintretende	—	—	—
Abends	V. Hepatisation.		—	—	—
27	—		—	—	—
28	—	Resolution.	H. Hepatisation.	H. Hepatisation.	—
29	V. Resolution.	Völlige Resolution bis auf einen schmalen Streifen.	V. Engouement. H. —	—	—

Die schmale Dämpfungszone links hinten unten, die vom 25. bis zum 29. März constatirt wurde, darf wohl analog dem Befund bei Fall 4 (s. S. 47) als pleuritischer Erguss gedeutet werden.

Fall VI.

Maurand, Charles, Hutmacher, 37 Jahre alt, hatte einen heftigen Frost am 24. März Morgens 10 Uhr, ohne nachfolgende Hitze und bekam Stiche in der linken Lendengegend, Husten und Kopfschmerzen. Das Frösteln kehrte noch oft wieder und Patient fühlte sich dabei sehr schwach.

25. März. Abends: T. 39°,1, P. 104, R. 34. Nirgends Dämpfung.

26. März (3. Tag). T. 39°,3, P. 108, R. 28. Seit dem ersten Anfall Obstipation, Anorexie, viel Durst, Zunge dick weiss belegt. Sputa zäh, schleimig und etwas rostfarben. Patient klagt über wandernde Schmerzen, bald rechts hinten unten, bald links hinten unten. — R.H. an 2 Stellen von je 5—6 Ctm. Ausdehnung Dämpfung, die eine an der untern Spitze der Scapula gegen die Wirbelsäule zu, die andere an der Wirbelsäule im tiefsten Theile der Lunge; beide getrennt durch lauten Schall.

Abends: T. 39°,6. Patient bekommt immer noch Frostanfälle.

27. März (4. Tag). T. 39°,7, P. 104, R. 48. Schlechte Nacht. Grosse Mattigkeit. Puls hoch, hart. Dünne Stühle. Viel quälender Husten. Sputa hellrostfarben, meist zerfliessend. R.H. in der Fossa supraspinata Schall etwas kürzer und schwach tympanitisch. Im Interscapularraum ebenso bis auf die Höhe der Spina, von da nach unten längs der Wirbelsäule Dämpfung mittlerer Intensität; in der Axillarlinie wieder heller, etwas tympanitischer Schall. Unten deutliches Bronchialathmen, in der Inspiration von Schaben, in der Exspiration von Schnurren begleitet. Nirgends Knisterrasseln.

Abends: T. 39°,9.

28. März (5. Tag). T. 39°,1, P. 112, R. 42. Patient hat nicht geschlafen; das Befinden ist gleich; etwas Schweiss.

Abends: T. 39°,7, P. 104, R. 44.

29. März (6. Tag). T. 39°,2, P. 130, R. 52. Kein Schlaf, Mattigkeit, profuser Schweiss. R.H. Dämpfung bis in die Axillarlinie vorgeschritten. Im ganzen Dämpfungsgebiet deckt Schnurren und reichliches Knisterrasseln das Athmungsgeräusch vollständig; nur oben im Interscapularraum bronchiales Athmen.

Abends: T. 39°,2, P. 104.

30. März (7. Tag). T. 38°,8, P. 102, R. 48. Nach einer schlechten Nacht ist Patient sehr ängstlich. Sputa zäh wie noch nie bisher, dunkelrostfarben, zeigen deutlich das Auftreten eines neuen Infiltrationsherdes an. R.H. unten Aufhellung mit leicht tympanitischem Beiklang, daselbst unbestimmtes, fast vesiculäres Athmen und mittelgrossblasiges Rasseln; oben Dämpfung bis zur Spitze mit Bronchialathmen und auf der Höhe der Inspiration Knisterrasseln. R.V. in der Fossa supra- und infraclavicularis Schall etwas kürzer, hell tympanitisch, kein Bronchialathmen und nur auf der Höhe der Inspiration Knisterrasseln an einigen Stellen; L.H.U. leichte Verkürzung des Schalls und kleinblasiges Rasseln, und in der hinteren Axillarlinie in der Höhe des Angulus scapulae sogar Bronchialathmen.

Abends: T. 39°,3.

31. März (8. Tag). T. 39°,0, P. 130, R. 52. Patient ist sehr aufgeregt. Eine Veränderung ist nicht vorhanden.

Abends: T. 38°,8, P. 102, R. 48.

1. April (9. Tag). T. 37°,5, P. 104, R. 36. Patient hat nicht geschlafen, schwitzt. Puls regelmässig, voll, gut und gespannt. Sputa grauröthlich, mässig zähe, in der unteren Partie flüssig, mit fingersdicker Schaumschicht. R.H. oben Aufhellung, in der Mitte Schall, noch dumpf, unten schön hell tympanitisch; überall noch Bronchialathmen, aber nirgends mehr scharf; kein Knisterrasseln bei oberflächlicher Respiration, wohl aber noch Husten und bei tiefer Inspiration. R.V. in der Fossa infraclavicularis Dämpfung, Inspirium mit Knisterrasseln, Exspirium von Schnurren und Pfeifen verdeckt. L. H. über der bezeichneten Stelle noch immer der bronchiale Hauch und überall exspiratorisches Pfeifen.

Abends: T. 38°,3.

2. April. T. 37°,5, P. 98, R. 34. Patient hat jetzt zum ersten Male eine gute Nacht gehabt, fühlt sich viel besser und hat Appetit. Sputum fast ganz catarrhalisch, ohne Blutfärbung, sonst Nichts verändert.

Abends: T. 38°,7.

Abgesehen davon, dass am nächsten Abend, also am 11. Tage der Krankheit, die Temperatur noch einmal 38°,4 erreichte, trat keinerlei Störung mehr auf und die Reconvalescenz ging gut von statten, so dass Patient am 11. Mai entlassen werden konnte.

Die Temperaturcurve bietet hier nichts characteristisches; bedeutende Erhebungen lassen sich im Verlauf der Wanderung der Pneumonie nicht beobachten und ebensowenig ist ein evident kritischer Abfall zu beobachten. Die Wanderung der Entzündung durch die einzelnen Partieen der Lunge wird etwa folgende gewesen sein:

Datum.	Linker Unterlappen.	Rechter		
		Oberlappen.	Mittellappen.	Unterlappen.
25. März.	—	—	—	—
26. »	—	—	—	2 Stellen hepatisirt.
27. »	—	H. Beginnende Hepatisation.	Engouement.	Hepatisation.
28. »	—	—	—	—
29. »	—	H. Hepatisation.	Hepatisation.	—
30. »	Beginnende Hepatisation.	V. Engouement. H. Hepatisation.	—	Beginnende Resolution.
31. »	—	— —	—	—
1. April.	—	V. Hepatisation. H. Beginnende Resolution.	—	Resolution.

Von Medicamenten wurden dem Patienten verabreicht: am 29., 31. März und am 1. April Abends, je 1 gr. Chinin.

Fall VII.

Pinquelé, Josephine, Dienstmagd, 25 Jahre alt, fröstelt seit dem 21. März; war stimmlos bis zum 23.; Kopfschmerzen, Erbrechen, und seit dem 25. mehrmals Hitze traten ein; kein Stuhl und Schmerzen in der Ileocöcalgegend.

27. März. Abends: T. 40°,4, P. 108, R. 36.

28. März. T. 39°,5, P. 100, R. 44. Patientin liegt etwas apathisch im Bett; Haut trocken und heiss, Kopfschmerzen und Stiche rechts

hinten unten. Puls regelmässig und voll. Etwas Contraction der Scaleni. Loser Husten mit schleimig-grünlichem Auswurf, mit leichtem Stich in's Rostfarbene. Abdomen weich, nicht aufgetrieben; vom Nabel bis zur Ileocöcalgegend schmerzhaft. Seit dem 23. kein Stuhl. Zunge an den Rändern roth; Mitte weiss belegt; sie wird zitternd hervorgestreckt. Kein Milztumor. Keine Roseolae. R. V. unten nicht sehr deutliche Dämpfung, die in die Leberdämpfung übergeht; darüber hat das Athmen einen bronchialen Hauch; oben vesiculäres Athmen mit reichlichem mittelgrossblasigem Rasseln. R. H. U. keine deutliche Dämpfung und undeutliches Athmen, mit zahlreichen Rasselgeräuschen. L. scharf vesiculäres Athmen, vorn theilweises Rasseln, keine deutliche Dämpfung; die Percussion rechts unten ist vorn und hinten schmerzhaft; letztere Stelle schmerzt auch ohne Berührung.

Abends: T. 40°,7, P. 104, R. 34; Kopfschmerzen.

29. März. T. 39°,6, P. 100, R. 44; kein Schlaf; dagegen hat Patientin Nachts Schmerzen rechts hinten unten, hustet viel und wirft ein reichliches, schwach röthlich gefärbtes, zäh schleimiges Sputum aus. Ein dicker Stuhl. R. H. U. ein Fingerbreit unter dem Angulus scapulae Dämpfung; auf dem Angulus selbst, wo auch schon etwas Dämpfung besteht, und auf dem Blatt der Scapula hört man Bronchialathmen. V. beiderseits zahlreiche Rhonchi.

Abends: T. 39°,9.

30. März. T. 39°,8, P. 112, R. 28. Kein Schlaf. Patientin muss zur Nahrungsaufnahme gezwungen werden, stöhnt bei jedem Athemzug.

Abends: T. 40°,6, P. 120, R. 40.

31. März. T. 39°,2, P. 100, R. 48. Patientin weiss nicht, ob sie geschlafen hat, athmet übrigens ruhiger. — R. H. U. von der Mitte der Scapula an tympanitischer Charakter; 1 Fingerbreit unter dem Angulus Dämpfung; im Bereich derselben schwaches Bronchialathmen mit Knisterrasseln. R. H. O. oberhalb der Dämpfung scharf vesiculäres Athmen mit zahlreichen Rhonchis, Giemen und Pfeifen. L. Normaler Schall und auscultatorischer Befund wie R. H. O. — Mittags 12 Uhr: T. 40°,1 (durch ein Bad auf 37°,6 herabgebracht).

Abends 4 Uhr: T. 39°,6, P. 108, R. 32.

— 8 Uhr: T. 37°,5.

1. April. T. 38°,9, P. 100, R. 36. Patientin befindet sich viel besser, hat keine Schmerzen mehr. R.H. von der Mitte der Scapula abwärts leichte Dämpfung mit unbestimmtem Athmen; über dem Angulus zahlreiche kleine und grosse Rasselgeräusche. L.H. Unbestimmtes Athmen mit zahlreichen Rasselgeräuschen; über dem Angulus scapulae Bronchialathmen. V. Schall beiderseits normal; L.V. Athemgeräusch mit etwas bronchialem Hauch und zahlreichen Rasselgeräuschen.

Abends: T. 38°,7, P. 100, R. 40.

2. April. T. 36°,9, P. 72, R. 32. Patientin ist heiter, sieht gut aus, hustet aber auch in der Nacht viel. Seit 2 Tagen keinen Stuhl, keinen Appetit, viel Durst. Sputa grünlich-schleimig mit kleinen Fäden geronnenen Blutes. R.H. Schall auf dem Schulterblatt etwas kürzer als links; exquisit bronchiales Exspirium; Inspirium durch zahlreiche Rasselgeräusche fast völlig verdeckt; auf dem Angulus etwas tympanitischer Schall. L.H. auf dem unteren Drittel der Scapula dumpf tympanitischer Schall mit Bronchialathmen, sonst überall zahlreiche Rasselgeräusche.

Abends: T. wieder 36°,9.

3. April. Von jetzt ab ist die Temperatur normal. Patientin hustet noch viel katarrhalische Sputa aus. R.H. Dämpfung fast verschwunden; L.H. auf dem Blatt der Scapula sehr kleine circumscripte Dämpfung mit scharfem Bronchialathmen. H. überall Rasselgeräusche.

4. April. R.H. auf dem Angulus scapulae ist der Schall noch gedämpft tympanitisch, sonst überall voll. Die zahlreichen Rasselgeräusche sind fast völlig verschwunden; weiches vesiculäres Athmen; L.H. wie am 3.

5. April. R.H. normaler Schall und normales Athmen; L.H. ebenfalls, nur an einer kleinen Stelle zwischen dem Angulus scapulae und der Wirbelsäule tympanitischer Schall und Bronchialathmen.

Vom 6. April an klagt Patientin über Magenkrämpfe.

7. April. R.H.U. noch schmerzhaft beim Druck; unbestimmtes weiches Athmen; L. wie früher.

15. April. L.H. noch verschärftes Vesiculärathmen; an der am 3. erwähnten Stelle schwaches Bronchialathmen, mit etwas tympanitischem Klang noch fortbestehend.

Während die Lungen wieder zum normalen Zustande zurückkehrten, musste Patientin noch wegen ihres Magenleidens behandelt werden, konnte aber schon am 26. April aus der Anstalt entlassen werden.

Ein Prodromalstadium mit Frösteln, Kopfschmerzen und Erbrechen ging also hier der Pneumonie voraus. Es dauerte vom 21.—25. März, an welchem Tage erst das Fieber begann. Die Stimmlosigkeit hatte Nichts mit der momentan vorliegenden Erkrankung zu thun; sie war hysterischer Natur. Die Pneumonie scheint wesentlich central abgelaufen zu sein; denn meist bot nur eine kleine Stelle auf der Oberfläche der Percussion und Auscultation Anhaltspunkte, um auf eine Infiltration zu schliessen. Die noch dazu kommenden Symptome von Seiten des Unterleibs liessen von Anfang einen Typhus vermuthen. Zu Beginn (28. März) zeigte sich Dämpfung mit Bronchialathmen rechts hinten unten und vorn unten; bis zum 1. April stieg die Dämpfung bis zur Mitte der Scapula. Am selben Tage trat auch Bronchialathmen über dem linken Scapulawinkel auf, später dumpf tympanitischer Schall, und am 3. ist eine kleine Stelle an der Oberfläche zu constatiren, die Dämpfung und Bronchialathmen bietet. Auf der rechten Seite schwindet die Dämpfung wieder und bleibt noch am längsten mit tympanitischem Beiklang auf dem Angulus scapulae bestehen. Zuletzt notirt man noch längere Zeit eine kleine Stelle, zwischen Angulus und Wirbelsäule auf der linken Seite.

In der Fiebercurve ist nichts von einer gewöhnlichen Pneumonie wesentlich Abweichendes zu finden; nur das abermalige Steigen nach der scheinbar am Abend

des 31. März eingetretenen Krise bedarf einer Erklärung. Wahrscheinlich ist der Nachschub der Entzündung auf der linken Seite, der am 1. April constatirt wurde, die Ursache, dass die Curve, nachdem sie sich schon zur Krise zu senken schien, noch einmal auf einen Tag emporstieg.

Die Patientin wurde, so oft die Temperatur 40° erreichte, in ein Bad gesetzt. Sie erhielt deren im Ganzen 11. Ausserdem verabreichte man einmal (den 29. Abends) 2 gr. Chinin.

Nachdem wir nun alles uns zu Gebot stehende Material theils im Excerpte, theils ganz ausführlich zusammengestellt haben, können wir endlich daran gehen, die etwaigen Eigenthümlichkeiten, welche die wandernde Verlaufsform von der gewöhnlichen Pneumonie unterscheiden sollen, aufzusuchen.

§ 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Wanderpneumonie unterscheidet sich in der Zeit ihres Auftretens nicht von den übrigen Formen. Sie kann nicht nur primär, sondern auch im Verlauf einer andern Krankheit, z. B. eines Typhus, auftreten. Der Schluss den Kelemen[1] aus vier Krankheitsfällen zieht, dass im Gegensatz zu der gewöhnlichen croupösen Pneumonie Frauen besonders disponirt seien zur wandernden Form, ist sicherlich ohne alle Berechtigung. Bei den hiesigen Fällen fand sich zufälligerweise gerade

1. L. c., p. 4.

das Gegentheil, denn unter 7 Patienten waren nur 2 weiblichen Geschlechts. In der Disposition findet sich weder im Alter, Geschlecht, noch in der constitutionellen Anlage ein Unterschied von der gewöhnlichen Form der Pneumonie. Statistisch kann man noch zu keinen weiteren Schlüssen kommen, da nur die wenigsten Fälle von Pneumonia migrans bis jetzt bekannt gemacht wurden.

Bezüglich der Aetiologie müssen wir uns hauptsächlich gegen Friedreich's[1] Behauptung wahren, dass der Wanderpneumonie ein besonders infectiöser Charakter im Gegensatz zu der gewöhnlichen Form zukäme. Seit jenem Vortrage aus dem Jahre 1873 hat die Auffassung, jegliche croupöse Pneumonie als Infectionskrankheit zu betrachten, immer mehr Anhänger gefunden, und man wird wohl schon danach eine einzelne Form nicht mehr speciell als infectiös bezeichnen. Drei Momente waren es hauptsächlich, die Friedreich zu seiner Ansicht bestimmten. Zuerst fiel ihm bei den in der Heidelberger Klinik beobachteten Fällen von Pneumonia migrans auf, dass sie mit Vorliebe von schweren nervösen Symptomen begleitet waren; zweitens, dass sich stets ein bedeutender acuter Miltztumor dabei vorfand, und endlich drittens, dass sie am meisten sich häuften zu Zeiten, wo acute Erysipele, acute Anginen, Typhen, Diphtherien und bösartige Wundkrankheiten auf der Tagesordnung waren. Dass die beiden ersten Punkte nicht speciell der wandernden Form zukommen, das haben wir später noch bei Besprechung

1. L. c.

der Symptome zu beweisen; auf den Dritten wollen wir zunächst näher eingehen.

Gewiss ist es auffallend, dass Wanderpneumonieen bisweilen cumulirt auftreten. Wir konnten dies hier in Strassburg gerade so wie Friedreich in Heidelberg beobachten, dass sie nämlich gerade in einer Zeit besonders häufig, gleichsam epidemisch, sich einstellten. Während in einigen Semestern gar keine Wanderpneumonieen auftraten, wurden im Winter 1877—1878 in der hiesigen Klinik 7 solcher Fälle und zugleich eine noch weit grössere Anzahl im hiesigen Militärspital beobachtet. Nachsuchend nach einem Grunde für die plötzliche Häufigkeit des Auftretens der Wanderpneumonie fand Friedreich, dass zu gleicher Zeit noch die andern oben genannten Krankheiten, besonders das Erysipel epidemisch waren, und er glaubte nun einen engeren ätiologischen Zusammenhang zwischen diesen constatiren zu können; ja er wollte sie sogar als identische Processe betrachten. Nach seiner Ansicht soll es nur auf einer grösseren oder geringeren Erkrankungsdiathese beruhen, ob die durch den ganzen Körper verbreitete inficirende Substanz Erysipelas des Gesichts, Pneumonie oder Entzündung der Pharynxgebilde hervorbringe[1]. Diese Beobachtungen können wir hier nicht bestätigen, denn die Frequenz der infectiösen Krankheiten war gerade in dem betreffenden Winter keine besonders grosse. Erysipele fanden sich nur sehr spärlich. Ferner trat der Abdominaltyphus viel mehr zurück gegen seine Häufigkeit in den letzten Jahren. Das

1. L. c., p. 13.

Puerperalfieber und bösartige Wundkrankheiten waren ebenfalls nicht mächtiger wie in andern normalen Semestern. Nur eine heftige Diphtheritis-Epidemie herrschte, namentlich von Januar bis März. Auch der Scharlach forderte bedeutende Opfer in der Kinderwelt. Eine Morbilitätsstatistik, die zur Erörterung dieser Frage von grossem Nutzen wäre, existirt leider nicht. Ich kann nur über die tödtlich abgelaufenen Fälle der einzelnen Infectionskrankheiten eine Uebersicht mittheilen, die ich der Güte des Herrn Dr. Krieger verdanke:

Krankheiten.	1877.			1878.			Summa.
	October.	November.	December.	Januar.	Februar.	März.	
Typhus	2	2	1	1	1	3	10
Scharlach	5	12	9	7	9	7	49
Masern	0	0	0	1	0	1	2
Keuchhusten	1	0	1	1	0	1	4
Diphtherie	3	7	4	12	12	16	54
Puerperalfieber	1	1	1	1	0	1	5
Erysipel	0	1	0	1	1	0	3
Pyaemie	0	0	0	0	1	0	1

Ein Parallelismus der Frequenz der Wanderpneumonie mit den anderen Infectionskrankheiten, besonders etwa des Erysipels, lässt sich hier also nicht nachweisen; ebenso wenig bei den andern vorher veröffentlichten Fällen. Wie wir schon betonten, ist auch kein Grund abzusehen, warum etwa die wandernde Form

infectiöser sein sollte als die übrigen; desshalb gebührt auch der Name erysipelatöse Pneumonie, den Friedreich und vor ihm schon Waldenburg und Fischl anwandten, nicht etwa nur der wandernden, sondern ebensogut der stabilen oder fixen und der progressiven Form. Jede Pneumonie hat ja mit dem Erysipelas grosse Analogieen (s. S. 12 und ff.), und will man dann der Pneumonia migrans eine Erysipelform gleichsetzen, so kann dies nur, wie schon der Name sagt, das Wandererysipel sein.

Nach der Angabe Zülzer's[1] befällt in der That die erysipelatöse Entzündung bisweilen direct die Lunge. Jene kann nämlich einen wandernden Charakter annehmen und sich von einer Pharyngitis aus weiter nach unten auf die Luftwege verbreiten und selbst Pneumonieen produciren. Abgesehen von einigen älteren Schriftstellern, sollen Peter, Trousseau, Labbé und Jules Simon Fälle erwähnen, wo Pneumonieen von einer erysipelatösen Angina aus durch herabsteigende Laryngitis und Bronchitis der grossen, kleineren und kleinsten Bronchien entstanden seien. Wäre nun Friedreich's Ansicht richtig, so müssten diese Pneumonieen lauter wandernde sein, wovon aber Nichts berichtet wird. Die letzteren Formen haben vielmehr in Wirklichkeit, wie es wenigstens nach den hiesigen Beobachtungen scheint, keinen infectiöseren Charakter und nicht mehr Beziehung zum Erysipel als jede andere croupöse Pneumonie, abgesehen natürlich von den übrigen von Zülzer erwähnten Fällen.

1. L. c. II, 2, p. 439.

§ 2. Anatomie.

Mit der Anatomie der Wanderpneumonie verhält es sich nicht anders. Eine von Kelemen mitgetheilte Autopsie und ein sehr genauer makroskopischer und mikroskopischer Sectionsbericht aus der hiesigen Klinik (s. S. 41—45) sind das einzig vorliegende Material. Beide untersuchten Lungen zeichneten sich dadurch aus, dass die verschiedensten Stadien des pneumonischen Processes, wie es deren Befund am Lebenden entsprach, neben einander zu sehen waren. In der feineren Structur fand sich nur als etwas Besonderes beim hiesigen Falle die oben genauer beschriebene Form der hyalinen Alveolarpfröpfe. Dass dieselben einen Zusammenhang mit der Wanderung speciell haben, ist mir nicht wahrscheinlich. Die Milz fand sich beide Male weich, blass und vergrössert, was übrigens in dem Falle von Kelemen auch auf den begleitenden Typhus zu beziehen ist.

§ 3. Symptomatologie.

Symptomatologisch unterscheidet sich die wandernde selbstverständlich soweit von den andern Formen der Pneumonie, als ihre Definition es mit sich bringt. Man findet demnach zu gleicher Zeit auf den verschiedenen Stellen des Thorax die physicalischen Zeichen der älteren und jüngeren Infiltrationsstadien der Lunge. Meistens ist die Pneumonie eine doppelseitige. Der Fieberverlauf weicht ebenfalls meistens von dem für die gewöhnliche Pneumonie typischen ab. Während sonst das Fie-

ber sich ein paar Tage auf der Höhe hält, und dann plötzlich eine Krise eintritt, sind für die wandernde Form die Abfälle mitten in der Krankheit charakteristisch, die dann rasch wieder von neuen Erhebungen der Temperatur abgelöst werden. Die Remissionen des Fiebers können entweder bis zur Normaltemperatur herabgehen, oder sie erreichen dieselbe nicht, sondern werden durch einen beginnenden neuen Fieberanfall wieder gehoben. Die Senkungen zwischen den einzelnen Gipfeln der Curve sind bald kürzer, bald länger. Wir beobachteten solche von ½ und solche von 4 Tagen. Wunderlich[1] machte schon darauf aufmerksam, dass die «erratischen Pneumonieen zuweilen, doch nicht jedesmal, das Verhalten des relabirenden Fiebers zeigten». Die Erhebungen der Fiebercurve lassen sich meist mit neuen Entzündungsnachschüben in der Lunge in Zusammenhang bringen.

Es wurden nun von den bisherigen Schriftstellern über Pneumonia migrans, besonders von Friedreich, die begleitenden Symptome bei dieser Krankheit als auffallend schwere hingestellt. Die Krankheit soll «auf der Höhe der Hepatisation durch die Entwickelung einer mehr oder minder ausgeprägten icterischen Färbung der Conjunctiva, durch das Auftreten von Delirien, trockner Zunge, diarrhoischen, mitunter unwillkürlich erfolgenden Entleerungen und auffallendem Collaps geradezu einen malignen, perniciösen Charakter

1. Die Eigenwärme in Krankheiten, p. 365. — NB. Sowohl Temperatursteigerung als auch Apyrexie sind beim relabirenden Fieber von längerer Dauer, als beim intermittirenden, wie man sich z. B. bei der Febris recurrens überzeugen kann.

und damit eine gewisse äussere Aehnlichkeit mit schweren typhösen Erkrankungen gewinnen». Diese Symptomengruppe gehört aber nicht der Wanderpneumonie als solcher an, sondern sie kann zu ihr hinzutreten, wie zu jeder andern Form. Die migrirende Pneumonie kann so gut wie die andern einen sogenannt typhösen oder asthenischen Charakter tragen. Fälle, wie die von Friedreich, müssen wir also als, im Sinne der älteren Aerzte, «typhöse» Pneumonieen mit wandernder Verlaufsform bezeichnen. Diese Combination ist keine seltene, und unter unseren 7 Fällen können wir ja auch Nr. 4 und 7 dazu zählen; aber daneben muss man fest halten, dass eine Wanderpneumonie auch ohne irgend welche anderen Symptome ablaufen kann, wie jede gewöhnliche Pneumonie.

Friedreich beobachtete nun weiter speciell bei seinen Fällen mit wanderndem Verlauf schon in den ersten Tagen der Erkrankung ganz erhebliche Milzanschwellungen, «welche manchmal schon nach wenigen Tagen sich zu solcher Grösse heranbildeten, dass sie um die Breite von 3—4 Querfingern unter dem Rippenrand hervorragten und der Palpation hier in der deutlichsten Weise sich offenbarten». Nun ist aber auch der acute Milztumor nicht ein der wandernden Verlaufsform allein zukommendes Symptom, sondern man findet und vermisst denselben eben so oft bei den nicht wandernden Pneumonieen, wofür die beschriebenen Fälle Zeugniss geben. Kelemen[1] irrt, wenn er meint, die früheren Beobachter von Wanderpneumonieen hätten über den

1. L. c., p. 11.

Milztumor keine Angaben gemacht; denn Fischl[1] gibt an: «Leber und Milz waren nicht vergrössert», und Waldenburg[2]: «Namentlich war die Milz nicht angeschwollen.» Unter unseren 7 Wanderfällen fand sich zweimal vergrösserte Milzdämpfung (bei Fall 3 und 4; beim letzteren mit Bestätigung durch die Section). Bei dem 7. Fall, wo zuerst der Verdacht auf Typhus vorlag, sowie bei den übrigen 4 Fällen liess sich keine solche constatiren. Auch der Milztumor ist also nicht charakteristisch für Pneumonia migrans.

§ 4. Verlauf und Dauer.

Meist beginnt die Krankheit mit einem Schüttelfrost und nachfolgender Hitze, mit Seitenstechen und den andern Begleiterscheinungen, wie sie sich bei croupöser Pneumonie gewöhnlich finden. Einige Fälle zeichneten sich dadurch aus, dass der Zeitraum, bis Crepitation an einer Stelle der Lunge constatirt werden konnte, auffallend lange währte. Derselbe betrug z. B. in dem 1. Falle von Weigand (s. S. 23) 14 Tage. Die hauptsächlichen Eigenheiten des Verlaufs der Wanderpneumonie, die sie gerade zu einer besonderen Form stempeln, haben wir ausführlich schon bei der Aufstellung der Definition besprochen. Nur auf Einen Punkt, der theils aus der letzteren schon von selbst resultirt, theils auch mit der häufigen Doppelseitigkeit der Entzündung zusammenhängt, müssen wir noch genauer eingehen, nämlich auf die lange Dauer der Krankheit.

1. L. c., p. 116.
2. L. c., p. 495.

Der von Fischl mitgetheilte Fall ist dadurch vor allen andern ausgezeichnet, dass erst nach 6 Wochen das Fieber erlosch und das letzt gesetzte Infiltrat schwand. Bei Waldenburg vergingen fast 5 Wochen bis zum völligen Ablauf des entzündlichen Processes. Am deutlichsten übersieht man die Verhältnisse, wenn man die genauer bekannten Fälle zusammenstellt:

Fälle.		Alter der Patienten.	Dauer der Krankheit.	Ausgang.
Von Weigand. . . .	1.	27	10 Tage.	In Tod.
	2.	22	26 »	In Heilung.
Von Waldenburg. . . .		48	5 Wochen.	»
Von Fischl.		36	6 »	»
Von Kelemen		25	unbestimmt.	In Tod (mit Typhus etc.)
Von der Strassburger Klinik. a) Migrirende Pneumonieen.	1.	27	11 Tage.	In Heilung.
	2.	66	9 »	»
	3.	27	8 »	»
	4.	25	16 »	In Tod.
	5.	48	17 »	In Heilung.
	6.	37	10 (od. 11) T.	»
	7.	25	12 Tage.	»

und damit gewöhnliche Verlaufsformen, z. B. die im Winter 1877—1878 vorgekommenen Fälle[1] vergleicht:

1. Von den 22 Fällen können 2 hier nicht mit aufgezählt werden, da sie erst 1 bez. 2 Tage vor der Krise in's Spital kamen und dadurch in Verlauf und Dauer nicht genügend bekannt wurden.

Fälle.	Alter der Patienten.	Dauer der Krankheit.	Ausgang.
b) Annexive Pneumonieen (6 Fälle).	69	5 Tage.	In Tod.
	30	8 »	»
	42	9 »	»
	58	8 »	In Tod (mit Meningitis).
	39	8 »	In Heilung.
	49	6 »	»
c) Fixe Pneumonieen (7 Fälle).	24	6 Tage.	In Heilung.
	70	7 »	In Tod.
	68	4 »	»
	52	9 »	In Heilung (biliöse Pneum.).
	22	2 »	In Heilung.
	37	4 »	»
	23	4 »	»

Die Durchschnittsdauer

a) der migrirenden Formen in der hiesigen Klinik war also . . . . . 12 Tage.
b) der annexiven Formen . . . . . 7 »
und
c) der fixen . . . . . 5 »

Soweit also aus einer kleinen Gruppe von Fällen, die nicht einmal alle uncomplicirt waren, ein Schluss gestattet ist, können wir behaupten, dass die Wanderpneumonieen stets länger dauern, als die gewöhnlichen Verlaufsformen.

§ 5. Prognose.

Sobald der Arzt einmal constatirt hat, dass eine Pneumonie wandert, muss er auf eine längere Dauer derselben gefasst sein, darf aber trotzdem die Prognose nicht schlimmer stellen, als bei der gewöhnlichen Form, sondern eher besser. Darin scheint nun wieder eine Differenz zwischen der migrirenden und besonders zwischen der annexiven Form zu bestehen. Wir werden uns nämlich überzeugen, dass die erstere in der That eine günstigere Prognose gestattet, als die letztere. Mit dieser Ansicht stimmen allerdings viele der früher citirten Autoren nicht überein. Das kommt aber nur daher, dass jene keine einfachen Wanderfälle vor sich hatten, sondern zufällig lauter schwerere zu den sogenannten typhösen oder asthenischen gehörende Formen. Daher machte Trousseau[1] auf die besondere Gefahr seiner erysipelatös-phlegmonösen Pneumonie aufmerksam und rechnete sie zu den verderblichsten; desshalb schreibt Friedreich[2] seinen Wanderpneumonieen ebenfalls «einen ungleich gefährlicheren Charakter zu, als den gewöhnlichen Formen», und darum betrachtet vielleicht auch Jürgensen[3] eine Pneumonie dann als günstig, sobald sie «keine Neigung zum Wandern» besitzt. Eine Pneumonie, die wandert, muss mehr als eine Partie der Lunge in Besitz nehmen; und eine Pneumonie, die sich auf mehrere Partieen der

1. L. c., p. 792.
2. L. c., p. 11.
3. L. c. 1. Aufl., p. 141.

Lunge erstreckt, ist allerdings gefährlicher als eine solche, die auf einen Fleck beschränkt bleibt. Insofern haben diejenigen Formen, die wir oben als fixe bezeichneten, sicherlich den Vorzug vor den migrirenden. Aber wie verhalten sich nun die annexiven zu den Wanderpneumonieen? Wir behaupten, dass sie eine ungünstigere Prognose bedingen. Denn es ist doch gewiss ein Unterschied, ob eine Pneumonie drei Viertel einer Lunge ergreift und keine der infiltrirten Partieen bis zur vollendeten Annexion in Lösung übergeht, oder ob sie eine eben so grosse Partie «durchwandert», also die erst befallenen Theile wieder frei gibt, während sie fortschreitet. Offenbar behält die Lunge dadurch, dass bei der wandernden Form eine erst befallene Partie sich wieder löst, wenn eine zweite infiltrirt wird, stets das nöthige Terrain, um ihrer functionellen Aufgabe zu genügen.

Es versteht sich übrigens von selbst, dass ich nicht der Ansicht bin, als ob ein Lungenlappen, welcher in Resolution begriffen ist, seine Functionen schon vollständig ausführen könne. Dieselben werden stets nur unvollkommen sein. Aber immerhin wird man doch annehmen dürfen, dass in einem Bezirk, dessen Alveolen wenigstens theilweise wieder lufthaltig geworden sind, der Gaswechsel, wenn auch unvollständig, wieder vor sich gehen kann.

Ein zweiter Factor, der eine bessere Prognose gestattet, und den Fischl besonders betont, liegt darin, dass bisweilen die einzelnen Infiltrate auffallend rasch schwinden und zur Resorption gelangen. Begreiflicherweise wird dadurch eine Lungenpartie nur

kürzere Zeit ihrer Function entzogen. Lebert[1] spricht es auch deutlich aus, dass durch das Wandern der Pneumonie «die Gefahr der Krankheit gemildert werde», und er legt desshalb auch der Art, wie die Pneumonie sich bei gleichzeitiger Rückbildung früher afficirter Theile weiter entwickelt, die grösste prognostische Bedeutung bei. Man hat behauptet, dass die Wanderpneumonie desshalb besonders gefährlich sei, weil sie grössere Neigung zur Doppelseitigkeit habe. So betrachtet, muss man ja allerdings zugeben, dass die Form der Pneumonie, die wir früher als fixe bezeichneten, meist günstiger ist als die wandernde. Aber sobald einmal die Infiltration sich weiter ausbreitet, ist die migrirende Form bei weitem günstiger, als die annexive, und Niemand wird doch wohl bestreiten, dass eine Pneumonia duplex annexiva gefährlicher ist, als eine Pneumonia duplex migrans.

Den besten Beweis liefern uns wieder die Thatsachen selbst, wenn wir die oben aufgestellten Tabellen betrachten. Die Fälle gerade, die am längsten dauerten, heilten doch schliesslich. Unter den 12 registrirten Wanderpneumonieen finden wir nur 3 mit letalem Ausgang; davon war wieder die eine (von Kelemen) complicirt mit Typhus und einem chronischen Gehirnleiden. Ferner ist das Verhältniss der Todesfälle zu den Heilungen unter unseren 22 Fällen gerade das allergünstigste bei den wandernden Formen; es gestaltet sich nämlich bei diesen wie 1:6. Während bei den andern zusammen auf 6 Todesfälle nur 9 Genesungen

1. Loc. cit., p. 488.

fallen, also ein Verhältniss von 2:3. Dabei zeigen sich wieder als die gefährlichsten die annexiven Pneumonieen.

Fassen wir zum Schluss die gefundenen Resultate noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich, dass die Wanderpneumonie ihrem innern Wesen und ihrer Aetiologie nach von den gewöhnlichen Formen sich nicht unterscheidet. Sie zeichnet sich nur durch ihren Verlauf aus, und dieser gibt derselben ihre klinische Bedeutung. Man darf nämlich eine bessere Prognose stellen, wenn eine Pneumonie wandert, als wenn sie stetig fortschreitend immer weitere Partieen der Lunge ergreift, ohne irgendwo Zeichen der Resolution zu bieten.

II.

Vergleichung der Temperatur in den beiden Achselhöhlen.

Untersuchungen über den Einfluss der Pneumonie auf die Wärmevertheilung der beiden Körperhälften sind bis zum vorigen Jahre ausschliesslich von französischen Aerzten veröffentlicht worden. Unsere deutschen Werke, sowohl die speciell über Pneumonie handelnden, als auch die ausführlichen Schriften über die allgemeinen Temperaturverhältnisse des menschlichen Körpers, erwähnen derselben nirgends. Aber selbst unter den französischen Lehrbüchern der Medicin fand ich nur

bei Jaccoud[1] eine ausführlichere Darlegung der bei der croupösen Pneumonie auftretenden vasomotorischen Störungen, als deren Ausdruck die Temperaturdifferenzen der beiden Körperhälften angesehen werden müssen.

Ein von den alten Aerzten hochgeschätztes Symptom der Lungenentzündung und anderer Brustkrankheiten war die auffallende Röthe der Wange, welche der erkrankten Seite entsprach. Da diese Erscheinung aber durchaus nicht constant auftritt, und die neueren Errungenschaften der Medicin, besonders die Auscultation und die Percussion uns viel sicherere und beständigere Zeichen einer bestehenden Pneumonie liefern, so ist es begreiflich, dass auf das genannte Symptom in der neuern Zeit nicht mehr viel Werth gelegt wurde. Um nun dieses der Vergessenheit zu entreissen, bemühte sich Prof. Gubler[2], in einer der «Société médicale des hôpitaux de Paris» im Jahre 1857 vorgelegten grösseren Abhandlung seine Existenz und seine Entstehung mit den neueren Entdeckungen der physiologischen Pathologie in Einklang zu bringen, und dasselbe durch frische Belege wieder in seine alten Rechte einzusetzen. Zunächst verwahrt er sich darin gegen den Einwand, dass die Hyperämie der Wangen lediglich eine hypostatische sei, und stützt sich auf Bouillaud, der die Erscheinung besonders bei Spitzenpneumonieen beobachtete, und zwar nicht bei Patienten, die ihre dauernde Lage auf der afficirten Seite hatten, sondern

1. Traité de pathologie interne, t. I, p. 1032.
2. Union médicale, 1857, Nr. 23 und 25.

auch, wenn dieselben in der Regel die Rückenlage einnahmen. Nachdem Gubler diese Thatsache festgestellt hatte, suchte er mit dem Thermometer zu constatiren, ob die geröthete Wange zugleich auch eine höhere Temperatur zeige. Er fand so bei einer linksseitigen Pleuritis auf der linken Wange 39°,7, auf der rechten 38°,2, also eine Differenz von 1°,5, während einer Beobachtungszeit von 5 Minuten; ferner bei einer linksseitigen Pleuropneumonie auf der entsprechenden Wange 39°,0 und auf der andern 37°,6; in einem dritten Fall, wo er im Verlauf einer typhösen Krankheit erst durch die rechtsseitige Röthe der Wange auf eine gleichseitige Affection der Lunge aufmerksam wurde, mass er einmal links 40°,5 und rechts 41°,0; 3 Tage später links 36°,3 und rechts 39,°7; am folgenden Tag links 34°,9 und rechts 35°,0.

Also im Anfang, wo die gesammte Körpertemperatur gesteigert war, nur eine Differenz von 0°,5; dann von 3°,4, und als das Fieber wieder gesunken war, und die Resolution eintrat, nur 0°,1 Unterschied. Von der Hyperaemie einer bei Tuberculose der afficirten Seite entsprechenden Wange leitet er auch das darauf entstandene Erysipel ab. Auf dieselbe Weise suchte er die Bildung des Herpes mit dem von ihm beobachteten Symptom in Zusammenhang zu bringen; und für ihn beweisend schien, dass die Hauptgruppen der Bläschen stets auf der kranken Seite standen. Eine Beobachtung, die aber keineswegs constant ist.

Natürlich suchte sich Gubler gegen alle äusseren Einflüsse, wie die Nähe von Oefen und drgl., oder gegen die Verwechslung mit gleichzeitig bestehendem

Erythem zu schützen. Die Messungen selbst führte er aus, indem er mit einem Wattebausch das Thermometer an die Wange andrückte. Dass aber die Temperatur derselben durch den Reiz der bedeckenden Watte gesteigert werden könne, gibt Gubler selbst zu. So ist auch der auffallend grosse Unterschied der Wangentemperaturen, der das Mittel von 1°,0—1°,5 oft überstieg und sogar bisweilen 3°,4—5°,4 betrug, erklärlicher.

Die Wärmegrade in den Achselhöhlen mass Gubler auch, fand aber, dass die Differenz derselben stets viel geringer war, als die zwischen den beiden Wangen. So resultirte bei einem Fall von linksseitiger Pneumonie:

	Links:	Rechts:
Wange.	41°,0	40°,5
Achselhöhle . .	41°,9	41°,6

Was die Höhe der Temperatur betrifft, so sollte sie weniger von der Ausbreitung als von dem Grad des entzündlichen Processes abhängen, und demgemäss im ersten Stadium der Pneumonie eine grössere Differenz wahrgenommen werden, als im zweiten. In der fieberfreien Zeit schwand gewöhnlich die Röthe der Wange. Bei doppelseitiger Affection entsprach die intensivere Röthe auch der stärker entzündeten Lungenhälfte.

Vom praktischen Standpunkte aus wies Gubler darauf hin, dass die Achselhöhlentemperatur auf der erkrankten Seite keinen genaueren Aufschluss über die allgemeine Körperwärme geben könne, da sie durch die Nachbarschaft des entzündeten Organs gesteigert sei.

Um die Röthe der Wange bei den acuten Erkrankungen

der Lunge zu erklären, glaubte der Verfasser eine Reizung annehmen zu müssen, « die von dem Nervenplexus der Lunge ausgehe, das Gehirn erreiche und zurückwirke auf die respiratorischen Nerven des Gesichts (sur les nerfs respiratoires de la face) ». Eine analoge reflectorische Thätigkeit im Gehirn soll die Delirien erklären. Zur Stütze seiner Hypothese führt Gubler Beobachtungen an, bei denen starke Röthe der Wangen und Delirien zusammen fielen, besonders traf sich dies oft bei Spitzenpneumonieen.

Dieser Arbeit folgte erst 10 Jahre später eine weitere in demselben Gebiete von Raphael Lépine[1]. Der Verfasser bestätigt darin die Gubler'schen Beobachtungen, macht aber nun noch nachfolgende neue Entdeckung: Bei Kranken, die ohne eine Störung der Motilität oder der Sensibilität waren, zeigte sich auf der einen Körperhälfte an den Extremitäten, besonders an den oberen, eine höhere Temperatur als auf der andern, bisweilen auch intensive Röthung. Diese vasomotorischen Störungen sind indess nicht constant während der ganzen Krankheitsdauer zu beobachten. Auch die Achselhöhlentemperaturen fand Lépine zugleich verändert; doch war die Differenz keine so grosse als die der Arme und Beine. Der heissesten Achselhöhle entsprach immer der heisseste Arm, einerlei welches die afficirte Seite der Lunge war. Die Temperaturdifferenz hängt also nach der Meinung dieses Autors nicht ab von der

1. Sur l'existence de troubles vasomoteurs des membres dans quelques affections fébriles et spécialement de la pneumonie; Société de biologie, 1867, p. 133.

Nachbarschaft der entzündeten Lunge, sondern von vasomotorischen Störungen (troubles vasomoteurs) des Arms. Prognostisch haben dieselben keine Bedeutung.

Unter Lépine's Beobachtungen von einseitiger lobärer Pneumonie zeigen die 4 ersten Fälle eine Erhöhung der Temperatur auf der befallenen Seite. Er misst z. B. im 1. Fall mit rechtsseitiger Affection:

Links.	Rechts.	Differenz.
38°,2	38°,5	+ 0°,3
38°,4	39°,0	+ 0°,6
38°,3	38°,3	0
38°,4	38°,4	0

In einem 5. Falle zeigte sich eine Erhöhung von 0°,1—0°,6 zu Gunsten der afficirten Seite während des Beginns und der Recrudescenz des Fiebers; zwischen hinein fällt aber immer wieder einmal ein Plus von 0°,5 oder 0°,4 der gesunden Seite zu. Eine 6. Beobachtung steht aber schon mit dieser im Widerspruch, indem die Recrudescenz des Fiebers jetzt ein Minus auf der kranken Seite mit sich bringt. In zwei weiteren Fällen (8. und 9.) findet Lépine die obere Extremität der afficirten Seite kälter, die untere dagegen allerdings heisser als die gesunde. Interessant ist noch eine doppelseitige Pneumonie, wo die Temperatur der oberen Extremität und der Achselhöhle sich beständig auf der linken zuerst befallenen Seite höher erhält, hingegen die der unteren auf der rechten.

So finden sich in den einzelnen, sehr zahlreichen Fällen stets locale Temperaturveränderungen, die aber untereinander nicht recht übereinstimmen.

Der Verfasser ist versucht, die gemachten Beobachtungen unter die von Charcot[1] als Hémiplégies pneumoniques bezeichneten Krankheitsformen zu stellen. Freilich fehlte dabei eine Störung der Sensibilität und der Motilität stets; ferner sind Symptome von Hirnapoplexie nie vorhanden gewesen, und endlich waren die vasomotorischen Störungen nie vollständig auf einer Seite und öfter auf beiden zu constatiren. Um nun diese Veränderungen ganz auf eine Körperhälfte zu verlegen, flüchtet Lépine zu der Erklärung, dass die abwechselnde Erweiterung und Verengerung der Gefässe einer Extremität eine Temperatur bedinge, die bald jene der andern normalen Seite übersteige, bald niedriger als jene sei. Da anatomische Veränderungen im Gehirn und Rückenmark nie aufgefunden wurden, so kommt Lépine zu dem Schlusse, dass die Pneumonie fähig sei auf reflectorischem Wege eine vasomotorische Hemiplegie herbeizuführen.

Ein anderes neu gefundenes Symptom der croupösen Pneumonie, die Ungleichheit der Pupillen, glaubt F. Roque[2] in einer im Jahre 1869 der Société de biologie vorgelegten Arbeit mit den Entdeckungen von Gubler und Lépine in Zusammenhang bringen zu müssen, da es sich in allen drei von ihm angeführten Beobachtungen offenbar um Wirkungen des Sympathicus handle. Dass aber Gubler auf der der erkrankten Seite entsprechenden Wange eine Temperatursteigerung gefunden hat,

1. Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques, p. 19.

2. Note sur l'inégalité des pupilles dans les affections des poumons, etc. (Société de biologie, 69, p. 140).

steht mit der von Roque beobachteten gleichseitigen Dilatation der Pupille im Widerspruch, denn die erstere Erscheinung lässt sich auf eine Continuitätsstörung des Sympathicus wohl zurückführen, während die Dilatation der Pupille gerade durch Reizung des Sympathicus vor sich geht. Nun findet aber auch nach Lépine die Erhöhung der Temperatur sehr häufig nicht auf der erkrankten, sondern auf der entgegengesetzten Seite statt, was auch Charcot allerdings ausnahmsweise beobachtet hat. Wenn nun immer die Erweiterung der Pupille auf der einen und die Röthe der Wangen auf der andern Seite gefunden würde, so wäre einseitige Reizung des Sympathicus und damit eine vollkommene Uebereinstimmung vorhanden zwischen der beobachteten Erscheinung und zwischen dem Claude Bernard'schen Experiment. Dazu fügt endlich der Verfasser seine eigenen Beobachtungen, wo er gleichzeitig mit Pupillenerweiterung nur einmal die der Seite entsprechende Röthe der Wange gesehen und die Temperatursteigerung in der Achselhöhle nur bisweilen gefunden hat.

Brown-Séquard hat durch Kneifen eines Arms ebenfalls Dilatation der Gefässe im Gesicht und Temperatursteigerung daselbst bewirkt, und vermuthet desshalb auch in den bei der Pneumonie beobachteten Symptomen nicht directe Sympathicuswirkungen, sondern auf reflectorischem Wege entstandene Vorgänge, wie auch Gubler und Lépine annahmen.

Zu diesen Mittheilungen fügte Lépine noch als Ergänzung die von Galezowski beobachtete Dilatation der Retinalgefässe bei der croupösen Pneumonie.*

In Betreff der beiden zuletzt erwähnten Erscheinungen,

der Dilatation der Pupille und der Retinalgefässe, muss indess auch berücksichtigt werden, dass die erstere sich sehr häufig bei dyspnötischen Zuständen findet, und dass die letztere auch die Folge von allgemein venöser Stauung, wie sie bei Pneumonie oft eintritt, sein kann. Eine charakteristische Veränderung des ophthalmoskopischen Bildes existirt in der That bei Pneumonie nicht. Nur eine Stauungshyperämie ist vorhanden[1].

Ebenfalls als eine mit der croupösen Pneumonie zusammenhängende Affection des Nervensystems versuchte Lépine in seiner Dissertation[2] die von Charcot und Vulpian zuerst beschriebene vollständige Hemiplegie bei Pneumonie der Greise einzuführen. Dieselbe soll auf der reflectorischen Lähmung gewisser Centren beruhen, welche unter dem Einfluss des von der entzündeten Lunge ausgehenden Reizes stehen, und sich dem Symptomencomplex der vom Verfasser und Andern schon früher beobachteten Störungen, wie der Röthe der Wange, den Temperaturveränderungen der Extremitäten und der Achselhöhle und der Dilatation der Pupille unmittelbar anreihen. Strauss[3] widerlegte aber neuerdings Lépine's Meinung, indem er stets eine, wenn auch nur minime Läsion des Gehirns als Ursache der Lähmung gefunden haben will. Die Hemiplegie hat demnach keinen nervösen Zusammenhang mit der Pneumonie. Sie ist vielmehr nur einfach als Complication

1. Vergl. Schreiber, Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Erkrankungen (Deutsch. Archiv für klin. Medicin. Band XXI, p. 55).

2. De l'Hémiplégie pneumonique. Thèse de Paris. 1870.

3. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, t. I, 1877, p. 749.

derselben zu betrachten, die durch eine anatomische Ursache hervorgerufen ist.

Die von Gubler und Lépine angeregten vergleichenden Temperaturmessungen in beiden Achselhöhlen bei der croupösen Pneumonie wurden auch im Jahre 1869 von Landrieux[1] an 14 Fällen wiederholt. Bei 12 derselben fand er eine Erhöhung der Temperatur auf der erkrankten Seite, und zwar 3 Mal von 0°,1, 5 Mal von 0°,2, 1 Mal von 0°,3 und 2 Mal von 0°,4.

Die Gleichheit der Temperatur in den 2 übrigen Fällen führt Landrieux darauf zurück, dass dort bereits das Stadium der grauen Hepatisation bestanden habe, wobei sogar nicht selten ein Plus auf der gesunden Seite vorhanden sein soll. Bei doppelseitigen Pneumonieen zeigte sich einmal sogar die Differenz von 0°,7. Dass plötzlich auf der erst afficirten Seite wieder eine höhere Temperatur notirt wird, nachdem sie einige Zeit gleich oder niedriger als auf der später befallenen war, erklärt Landrieux so, dass die Resorption des Exsudats, wie es auch Wunderlich beobachtet haben soll, oft vor der Defervescenz nochmals eine leichte Temperatursteigerung veranlasse.

Im Jahre 1877 suchte Wegscheider[2] in Berlin gelegentlich diese Messungen bei Pleuritis und Pneumonie zu controliren. Nur 2 Fälle der letzteren Krankheit konnte er benützen, und fand dabei nur einmal ein Plus von 0°,2 auf der afficirten Seite, sonst stets mi-

1. Gazette des hôpitaux, 1875, p. 969.

2. Zur Kenntniss der Temperaturvertheilung, etc. (Virchow's Archiv, Band LXIX, p. 172.)

nme Differenzen, die erst in den Hundertstelsgraden auftraten.

In der allerletzten Zeit (Sept. 1878) hat Peter in der «Académie de medecine» Mittheilungen gemacht von localen Temperatursteigerungen, die er bei Lungentuberculose im zweiten Intercostalraum gefunden hat. Aehnliche einseitige Temperaturerhöhungen am Kopf, mit Röthung der Haut und zeitweiligen Erythemen constatirte auch Fleischmann[1] bei der chronischen Spitzenpneumonie der Kinder. Endlich sind noch von grossem Interesse die von Seeligmüller[2] bei Affectionen der Lunge und der Pleura beobachteten Symptome, wie Röthung der der erkrankten Seite entsprechenden Wange und des Ohrs und Myosis des entsprechenden Auges. Die beiden letzteren Autoren, die offenbar von den französischen, oben ausführlich referirten Arbeiten keine Kenntniss hatten, liefern eine schätzenswerthe Bestätigung derselben. Sie beide nehmen zur Erklärung der beobachteten Erscheinungen die Reizung, resp. Lähmung des Sympathicus in Anspruch, theilen also ihre Meinung mit Roque. Eine wesentliche Stütze für dieselbe findet Seeligmüller in einem Sectionsbefund, wo die obersten Brustganglien des Sympathicus in die schwieligen Verwachsungen der Pleura mit der Brustwand und der Lungenspitze vollständig aufgegangen und von ihnen nicht mehr zu isoliren waren. Andererseits gibt derselbe Autor aber auch zu, dass nicht allein

1. Wiener medic. Presse, 1876, Nr. 20.

2. Deutsches Archiv, Band XX, p. 446 (Zur Pathologie des Sympa-
thicus).

die entzündliche Affection der Lungenspitze und ihrer Pleura, sondern auch Pleuropneumonieen in den tiefer gelegenen Theilen der Lunge Sympathicuserscheinungen auf der betreffenden Seite hervorrufen können. Nimmt man, wie Gubler und Lépine, an, dass es sich nur um reflectorische Vorgänge handle, so ist damit noch weniger gesagt, als mit der Zuhülfenahme einer Sympathicusaffection; denn die Bahnen, auf denen der Reflex ausgelost wird, müssen doch auch durch ein Centralorgan gehen, das aber dann einfach nicht näher bestimmt wird. Vor der Hand sind die Beobachtungen noch zu spärlich und zu widersprechend, um einer Erklarung eine sichere Basis zu geben. Haben ja selbst die Seite 83 erwahnten physiologischen Experimente von Brown-Séquard die vasomotorischen Störungen nicht immer auf der gereizten, sondern auch bisweilen auf der entgegengesetzten Seite ergeben.

Sicher ist, dass sehr häufig gleichzeitig mit einer entzündlichen Affection der einen Lungenhälfte functionelle Störungen des Nervensystems auf derselben Seite beobachtet werden, die sich in Veränderungen theils der Gefass-, theils der Pupillenweite kundgeben.

Von den verschiedenen aufgezählten Symptomen habe ich mir eines zur genaueren Prüfung ausgesucht, und zwar das objectivste, nämlich die Temperaturdifferenz der beiden Achselhöhlen bei der croupösen Pneumonie. Etwas ungünstig erscheint vielleicht dabei die theilweise Verwendung von doppelseitigen Affectionen; doch wird es sich im Folgenden zeigen, dass sie gerade so gut zu brauchen sind, wie die einseitigen.

Die Messungen, die ich hier vornehmen konnte, beschränken sich auf 9 Fälle. Ausgeführt wurden dieselben entweder mit vorher in warmem Wasser verglichenen oder seltener mit einem und demselben Thermometer, das nacheinander in die beiden Achselhöhlen eingelegt wurde. Die einzelnen Temperaturen wurden immer erst dann notirt, wenn die Quecksilbersäule während einiger Minuten eine constante Höhe beibehalten hatte. In der Regel trat dies nach 15—20 Minuten ein. Dass sie trotz aller Vorsicht vielleicht manchmal doch nicht ganz genau ausfielen, liegt theils in der Schwierigkeit, hoch fiebernde Patienten zum festen Anlegen beider Arme zu bringen, theils in der Rücksicht, die man solchen Kranken angedeihen lassen muss, da man sie nicht zu lange mit dem Halten von 2 Thermometern belästigen kann. Hat man indess eine grössere Reihe von Untersuchungen vor sich, so kann man über diese Fehlerquelle hinwegsehen.

1. Beobachtung.

Pneumonia lob. inf. dextr. — Tischatzki, Marie, 24 Jahre alt, bekam am 13. Februar die gewöhnlichen Initialsymptome einer Pneumonie. Am 16. Februar Abends wird bei T. 41°,2, P. 122, R. 24 gedämpft tympanitischer Schall mit bronchialem und unbestimmtem Athmen R.H.U. und R.V.U. constatirt. Dabei Herpes am linken Mundwinkel, Schmerzen im Rücken und Stiche in der rechten Seite. Die Aufhellung ist am folgenden Tage schon bemerklich mit etwas crepitirendem Rasseln. In der Nacht vom 18. auf den 19. Delirien. Am 20. (7. Tag) tritt die Krise ein: vorn ist die Dämpfung verschwunden und hinten hört man reichliches crepitirendes Rasseln. Endlich am 4. März war nirgends mehr eine Dämpfung vorhanden.

	Links.	Rechts.	Differenz.
18. Februar (5. Tag) Morgens . . .	39,1	39,4	+ 0,3
Abends	40,0	40,3	+ 0,3
19. » (6. Tag) »	40,0	40,2	+ 0,2
20. » (7. Tag) Morgens . . .	37,5	37,6	+ 0,1

2. Beobachtung.

Pneumonia lob. inf. sin. — Christian, Jakob, 47 Jahre alt, hatte am 13. März einen Schüttelfrost; am 16. constatirte man schwache Dämpfung mit verschärftem Vesiculärathmen und Knisterrasseln L. H. U. Am 18. reicht der dumpfe Schall bis zur Spina hinauf, hellt sich aber schon zum Theil auf; dabei ein leichter Schweiss über den ganzen Körper. Die Krise tritt am 19. März (7. Tag) ein, und am 28. ist die Infiltration vollständig geschwunden.

	Links.	Rechts.	Differenz.
15. März (3. Tag) Abends	38,7	38,6	+ 0,1
17. » (5. Tag) Morgens.	39,8	39,4	+ 0,4
18. » (6. Tag) Abends	38,0	38,4	— 0,4
19. » (7. Tag) »	37,4	37,4	0

3. Beobachtung.

Pneumonia lob. inf. sin. — Kessler, Louis, 39 Jahre alt, bekam in der Nacht vom 1. auf den 2. März einen Frostanfall mit Stichen links hinten. Am 4. Abends: T. 40°,0; am 5. Abends: T. 39°,2 und L. H. U. Dämpfung mit inspiratorischem Knisterrasseln und bronchialem Exspirium. Die Infiltration reicht am 7. März bis zur Mitte des Interscapularraums. Am 8. beginnt schon die Aufhellung ganz unten und die Sputa werden rein catarrhalisch. Die Krise erfolgt nach einem starken nächtlichen Schweiss am 10. März (9. Tag).

	Links.	Rechts.	Differenz.
7. März (6. Tag) Morgens	40,2	40,3	— 0,1
8. » (7. Tag) Abends	39,0	39,0	0
9. » (8. Tag) »	39,6	39,6	0

4. Beobachtung.

Pneumonia migrans sin. — Drexler, G. (s. S. 27).

	Links.	Rechts.	Differenz.
21. Februar (4. Tag) Abends	39,1	38,5	+ 0,6
22. » (5. Tag) »	40,0	39,7	+ 0,3
24. » (7. Tag) »	38,6	38,4	+ 0,2
25. » (8. Tag) »	38,0	37,7	+ 0,3
27. » (10. Tag) »	39,4	39,2	+ 0,2
28. » (11. Tag) »	39,0	39,3	— 0,3
1. März (12. Tag) »	38,3	38,3	0

5. Beobachtung.

Pneumonia migrans dextr. — Bechler, J. (s. S. 30).

	Links.	Rechts.	Differenz.
21. Februar (6. Tag) Abends	38,3	38,8	+ 0,5
22. » (7. Tag) »	39,0	39,0	0
23. » (8. Tag) »	39,0	38,6	— 0,4
24. » (9. Tag) »	38,5	38,5	0
25. » (10. Tag) »	37,1	37,3	+ 0,2

6. Beobachtung.

Pneumonia migrans duplex praecip. sin.—Wechsler, Balth. (s. S. 50).

	Links.	Rechts.	Differenz.
18. März (4. Tag) Abends.	40,6	40,2	+ 0,4
19. » (5. Tag) »	39,7	39,2	+ 0,5
20. » (6. Tag) »	39,1	39,3*	
21. » (7. Tag) »	39,6	39,5	+ 0,1
22. » (8. Tag) »	38,6	38,6	0
24. » (10. Tag) »	39,5	39,4	+ 0,1
25. » (11. Tag) »	39,2	39,2	0
26. » (12. Tag) Morgens	39,4	39,4	0
Abends.	39,5	39,6	— 0,1
27. » (13. Tag) »	39,7	39,7	0
29. » (15. Tag) »	39,5	39,4	+ 0,1

* Mit nicht verglichenen Thermometern.

7. Beobachtung.

Pneumonia migrans duplex praec. dextr. — Maurand, Ch. (s. S. 56).

	Links.	Rechts.	Differenz.
26. März (3. Tag) Morgens.	40,4	40,8 40,6	+ 0,3
Abends	40,1	40,3	+ 0,2
27. » (4. Tag) Morgens.	39,9	40,2	+ 0,3
Ab. 4 Uhr. . . .	39,8	39,9	+ 0,1
Ab. 7 Uhr. . . .	39,9	40,1	+ 0,2
28. » (5. Tag) Morg. 7 Uhr. . .	38,9	39,4	+ 0,5
29. » (6. Tag) Morg. 12 Uhr. .	39,5	39,2	— 0,3
Ab. 6 Uhr. . . .	39,3	39,2	— 0,1
30. » (7. Tag) Abends	38,5	38,9	+ 0,4
31. » (8. Tag) Morgens.	38,0	38,8	+ 0,8
1. April (9. Tag) »	36,7	37,5	+ 0,8
3. » (11. Tag) »	37,8	38,0	+ 0,2
Abends	37,9	38,4	+ 0,5
4. » (12. Tag) »	37,5	37,7	+ 0,2
5. » (13. Tag) Morgens	37,1	37,1	0

8. und 9. Beobachtung.

Bei dem 4. Fall der Wanderpneumonie (s. S. 34) wurden ebenfalls ein paar Messungen vorgenommen, ohne jedoch constante, zuverlässige Resultate zu geben. Die Ursache davon liegt in der Behandlung jener Kranken mit kalten Bädern, wozu verschiedene Einwirkungen auf die Körpertemperatur stattfinden, die nicht berechnet werden können. Es zeigte sich:

	Links.	Rechts.	
13. Februar, Abends 5 Uhr . .	39,5	39,4	Nach einem Bad von 19° u. einer Morphiuminject.
» 5^{20} » . .	40,0	39,9	
14. » Morgens 9^{5} » . .	39,6	39,9	Ditto.
» 9^{15} » . .	39,7	39,8	
Abends 4 » . .	40,7	40,7	Vor dem Bad.
» 4^{10} » . .	40,9	40,7	Nach dem Bad.
15. » » 5^{15} » . .	40,4	40,3	Vor dem Bad.
» 5^{30} » . .	38,7	38,7	Nach dem Bad.

Die erst und hauptsächlich befallene Seite war hier die linke; aber gerade am 13. Februar wurde zuerst R.V.O. eine Dämpfung notirt. Es sei noch daran erinnert, dass die Patientin gerade in jener Zeit mit Vorliebe auf der rechten Seite lag (S. 46). Der 7. Fall der Wanderpneumonie (S. 58) wurde aus den oben angeführten Gründen auch nicht weiter zu vergleichenden Messungen benützt. Bei dem einen Mal, wo eine solche vorgenommen wurde, zeigte sich:

	Links.	Rechts.	
29. März, Abends	40,3	40,3	

Bei Betrachtung der 7 wirklich brauchbaren Beobachtungen findet sich bei Weitem in der Mehrzahl ein Plus auf der allein oder erst und vorwiegend afficirten Seite, und zwar bei Beobachtung 1 constant. Bei Beobachtung 2 zeigt am 6. Tage die erkrankte Seite 0°,4 weniger als die gesunde. Bei Nr. 3 ist vom 6.—8. Tage kein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Seiten zu constatiren; denn $^1/_{10}$ auf der erkrankten oder gesunden Seite mehr kann gar leicht von uns unbekannten Zufälligkeiten abhängen und ist nicht weiter zu beachten. Bei Beobachtung 4 tritt am 11. Tage der Krankheit auch ein Minus auf der gesunden Seite ein, und endlich bei Beobachtung 5 wird vom 7.—9. Tag Gleichheit und einmal sogar ein bedeutendes Plus auf der erkrankten Seite notirt. Alle diese genannten Befunde lassen sich aber auf die schon in das Stadium der grauen Hepatisation vorgeschrittene Entzündung der Lunge zurückführen, und so, wenn wir Landrieux's Erfahrungen uns zu Nutze machen (s. S. 85), zur Genüge erklären. Die bei der 5. Beobachtung vor dem Eintritt der Defervescenz noch einmal eingetretene Steigerung der Temperatur auf der afficirten Seite ist von dem genannten Autor auch schon besprochen worden.

Bei Beobachtung 6 fand sich nur am Anfang eine beträchtliche Steigerung links, so lange der linke Unterlappen frisch infiltrirt war; seit Beginn der Resolution desselben trat keine wesentliche Differenz mehr auf. Bei der 7. endlich, wo hauptsächlich die rechte Seite, und zwar zuerst der Unterlappen ergriffen wurde, zeigte sich ein ganz bedeutender Unterschied der beiden Seiten, der auffallend lange bestand, während die

Temperatur schon fast zur Norm zurückgekehrt war. Dass auf der linken Seite das Thermometer am 29. März höher stieg, als auf der rechten, lässt sich auch vielleicht mit der grauen Hepatisation des rechten Unterlappens zusammenbringen.

Bei den Fällen von doppelseitiger Pneumonie scheint immer nur der zuerst befallene Lappen von Einfluss auf die Temperaturverhältnisse gewesen zu sein. Eine Bestätigung lässt sich von den andern Beobachtern nicht entnehmen, da dieselben keine genaueren Krankengeschichten mittheilen.

Warum bei der grauen Hepatisation auf der erkrankten Seite die Temperatur vorübergehend gleich oder sogar nicht selten niedriger im Vergleich mit der gesunden Seite wird, oder mit andern Worten, warum die Temperatur plötzlich sinkt, dafür gibt Landrieux keine Erklärung. Vielleicht wäre dieselbe darin zu suchen, dass durch den Druck des Exsudats, der nach Birch-Hirschfeld in diesem Stadium sogar hinreichend sein soll, um die Gefässe zu comprimiren, die feinsten Nervenverzweigungen in der Lunge gereizt und so auf reflectorischem Wege eine Contraction der Gefässe auf der einen Körperhälfte veranlasst werde.

Will man sich übrigens alle Erklärungen der wechselnden Temperaturverhältnisse ersparen, so braucht man nur mit Lépine regellose troubles vasomoteurs als die Ursache derselben zu supponiren.

Aus den vorgeführten Beobachtungen geht mit Sicherheit das hervor, dass auf der Höhe der Pneumonie meist eine Ungleichheit der Temperatur der beiden Körperhälften besteht, und zwar so

dass das Thermometer auf der kranken Seite um einige Zehntelsgrade höher steigt, als auf der gesunden.

III.

Beschaffenheit der Herzmuskulatur bei der croupösen Pneumonie.

Herr Prof. Jürgensen hat in der neuesten Auflage des Ziemsen'schen Handbuches[1] die Sectionsergebnisse der Herzen von 19 croupösen Pneumonieen, die vom Mai 1873 bis Ende 1875 in der Tübinger Poliklinik starben, mitgetheilt. Dabei stellte sich die höchst auffallende Thatsache heraus, dass von den 19 Fällen nicht ein einziger ohne Herzentartung gefunden wurde. Dies könnte, zusammengehalten mit dem Satze, dass der Tod bei der Pneumonie nur durch Insufficienz des Herzens eintritt, hie und da die Ansicht erwecken, als müssten alle tödtlich verlaufenden Pneumonieen nothwendig auch eine anatomische Veränderung des Herzens darbieten. Nun gibt aber Jürgensen zugleich an, dass die fettige Degeneration dieses Organs unter der Tübinger Arbeiterbevölkerung ungemein häufig sei, wie sich auch aus der Betrachtung der Sectionsbefunde von andern Krankheiten ergibt. Ferner legte Dr. Münzinger[2] ausführlich dar, dass das «Tübinger Herz» grösstentheils durch Anpassung, doch auch durch Vererbung

1. Band V, 2. Aufl., p. 199.
2. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Band XIX.

oft Mängel besitze und zu Erkrankungen sehr geneigt sei. Den Grund davon findet er lediglich in den Lebensbedingungen der Tübinger Arbeiter (meist Winzer). Dass der Tübinger Wein an diesem Fehler nicht die Schuld trage, wurde durch die chemische Untersuchung desselben festgestellt.

Gerade im Gegensatz zu unserer Nachbaruniversität Tübingen fand sich bei den im Wintersemester 1877—1878 auf der medicinischen Klinik in Strassburg Verstorbenen auch nicht Einmal die Herzmuskulatur der an croupöser Pneumonie Verstorbenen irgendwie afficirt weder bei der makroskopischen, noch bei der nur einmal (Nr. 3) unterlassenen mikroskopischen Prüfung.

Nr. 1.

Pneumonia dextra. Schneider, Elisab., Wittwe, 70 Jahre alt, gibt an, die Krankheit schon sehr oft gehabt zu haben, und bekam am 30. Januar Abends einen Anfall von Frost mit darauffolgender Hitze.

4. Februar. Abends: T. 38°,5 (später 39°,8), P. 104, R. 52. — Die Haut ist trocken und nicht heiss. Die Wangen cyanotisch; Dyspnoe. Schmerzen in der rechten Seite. R.H.U. bis zum 8. Brustwirbel Dämpfung mit Bronchialathmen und Rasselgeräuschen. Die Herzdämpfung ist nicht herauszupercutiren. Herztöne schwach, aber rein. Gleich bei der Aufnahme war der Herzschlag, wohl in Folge des Transportes, aussetzend; jetzt aber ist der Puls regelmässig und von mittlerer Stärke. Patientin hustet und expectorirt wenig.

5. Februar. T. 39°, P. 138, R. 52. Kein Schlaf in der Nacht. Puls verhältnissmässig kräftig.

Abends: T. 38°,8.

6. Februar. T. 39°, P. 144, kaum zu fühlen. R. bis zu 144, beschleunigt. Um $10^1/_2$ Uhr trat sachte der Tod ein.

Behandlung. Keine Medicamente, Wein und kräftige Brühen.

Die von Dr. Friedländer am 7. Februar vorgenommene Autopsie ergab Folgendes:

Ausgesprochene Todtenstarre. Muskeln leicht braun gefärbt, etwas trocken. Die Halsvenen zeigen ziemlich starke Füllung und leichte Dilatation. Das Herz ist klein, beide Ventrikel gut contrahirt. Cruormassen im linken Vorhof, im rechten speckhäutige Gerinnsel in geringer Menge. Ziemlich reichliches subendocardiales Fett; dagegen ist die Muskelsubstanz des Herzens von guter Consistenz; die Färbung zeigt einen Stich in's Bräunliche. Kein Zeichen von fettiger Degeneration weder makro- noch mikroskopisch nachzuweisen. — Lungen: Die linke nur an der Spitze, die rechte total adhärent. Im linken Bronchus grosse Mengen von schaumig zäher Flüssigkeit. Die linke Lunge zeigt an einzelnen Stellen mässig erweiterte Alveolen, im Durchschnitt mässig ödematös, nicht sehr blutreich; in den Bronchialverästelungen viel eitriger Schleim. Die rechte Lunge vollkommen steif, gleichmässig von oben nach unten, nur die eigentliche Spitze und die Vorderränder des Ober- und Unterlappens zeigen noch Luftgehalt. Auf dem Durchschnitt zeigt der Mittellappen gleichmässige graue Hepatisation, die sich scharf vom Unterlappen absetzt; in den Bronchien keine fibrinösen Gerinnsel; Schnittfläche undeutlich körnig; an mehreren Stellen sind die Ausfüllungsmassen von mehr gelblicher Farbe und stellen Pfröpfe dar, die Hirsekorngrösse erreichen. Im Oberlappen theils Hepatisation, theils Oedem; keine Vermehrung des Blutgehalts, dagegen ist schiefergraues Pigment vorhanden. — In der Brustaorta einzelne sklerotische Plaques. Milz von normaler Grösse, Pulpa blass. — Leichte Granularatrophie der Nieren. — Senile Atrophie der Leber.

Nr. 2.

Pneumonia lob. sup. dextr. mit Meningitis suppurativa. Louise Otto, Wittwe, 58 Jahre alt, klagte bei der Aufnahme über Schmerzen auf der rechten Seite der Brust, Erbrechen und Obstipation. Es ergibt sich am 30. Januar R. H. in der Fossa infra- und am 31. auch in der Fossa supraspinata und über der Lungenspitze

Dämpfung mit leichtem Bronchialathmen mit Schnurren und knarrendem Rasseln.

1. Februar. T. 39°,2, P. 120, R. 40; die Abendtemperatur wird durch eine $^3/_4$stündige Einwickelung von 40°,2 auf 38°,8 heruntergebracht. Patientin expectorirt heute zum ersten Male nicht ganz einen Esslöffel eines rostfarbenen, gallertigen, glasigen Sputums mit zahlreichen weissen Knöpfchen.

3. Februar. T. 38°,8, P. 120, R. 42. Ziemliche Dyspnoe. Haut trocken. Patientin klagt über «Kochen auf der Brust und im Leib». Respiration oberflächlich mit Hülfsmuskulatur. — Puls klein; Arterie eng zusammengezogen. Nur noch trockenes Hüsteln. Noch nie seit der Aufnahme Stuhlgang. — Zunge weisslichgelb belegt, feucht.

Abends. Zwischen 3 und 4 Uhr hat Patientin gerasselt, auf Fragen keine Antwort gegeben; ist um 4 Uhr bei 39°,8 wieder bei Besinnung; sie hat unter sich gelassen.

4. Februar. T. 38°,0, P. 128, R. 40. — Patientin hat in der Nacht nicht geschlafen, aber ohne zu deliriren. Sie ist bei Bewusstsein. Haut feucht; Zunge belegt und trocken. Orthopnoe. Lässt den Urin unter sich. — Verlor Abends (T. 39°,7, P. 132, R. 58) etwas Blut aus der Nase.

5. Februar. T. 38°,5, P. 140, R. 60. — Hat in der Nacht delirirt, ist aber jetzt wieder bei Bewusstsein und liegt dabei immer schlummernd da und stöhnt.

Abends: 40°,6.

6. Februar. T. 39°,5, P. 126, R. 54. Patientin hat wieder in der Nacht delirirt und beständig gestöhnt. Sie liess unter sich. — Puls klein, aber regelmässig.

Abends: Exitus letalis, vorher 40°,4.

Bei der am 7. Februar von Dr. Friedländer vorgenommenen Section zeigte sich:

Gehirn: Starkes Oedem der Pia; dieselbe ist leicht adhärent an der Dura. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Dura innen frei. Auf dem Scheitel beginnt die Infiltration eine gelbe Farbe anzunehmen, und vorn hat sie völlig eitrigen Charakter. An der Basis eitrige Infil-

tration auf Chiasma und Pons; ebenso das Kleinhirn gelb infiltrirt. Mässige Dilatation der Ventrikel, die mit wässerigem Fluidum gefüllt sind. Am Ependym nichts Besonderes, dagegen am Kopf des Streifenhügels eine Einsenkung. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass die graue Substanz daselbst fast vollkommen geschwunden und durch eine 1 mm. dicke durchsichtige Substanz ersetzt ist. Keine weiteren Veränderungen an den Ganglien. In den seitlichen Ausläufern des 4. Ventrikels sind gelblich-eitrige Flocken angesammelt. Kleinhirnsubstanz frei.

Livide Färbung des Gesichts, besonders rechts. Vollkommene Muskelstarre. Muskulatur exquisit trocken, fast wie geräuchert. Recti abdominis blutig infiltrirt, rechts bis über den Nabel, links nicht ganz so weit. Darm durch Luft ausgedehnt. Die beiden Lungen sinken nur sehr wenig zurück. Halsvenen von mässiger Weite und ziemlich starker Füllung. — Herz: nur mässig contrahirt, enthält reichliche speckhäutige Gerinnsel. Starke subendocardiale Fettablagerung. Ein Sehnenfleck an der Spitze des linken Ventrikels. Muskulatur von guter Färbung und Consistenz, sehr kräftig entwickelt. Von Zeichen fettiger Degeneration Nichts zu constatiren, auch nicht bei späterer mikroskopischer Untersuchung. — Lungen: links mässig blutreich und ödematös; rechts: Oberlappen total graugelb hepatisirt; Schnittfläche mit ziemlich grosskörniger Granulirung; starke Röthung in den Bronchien. Mittel- und Unterlappen völlig frei. Schaumige Flüssigkeit in der Trachea. Milz vergrössert, nicht sehr blutreich. — Nieren intact. — Aorta hat normalen Umfang und geringe Fettzeichnung an der Intima. — Magen mit état mamelonné; Darm sonst intact. — Leber blass.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte im rechten Oberlappen ächte croupöse Pneumonie mit bereits beginnender Verfettung der Lungenepithelien, doch ohne Desquamation. Die Heftigkeit der Erkrankung stand hier offenbar in keinem Verhältniss zu der Ausbreitung der Entzündung in der Lunge. Auch ohne dass eine complicirende Meningitis, wie hier, vorhanden ist, findet sich

dies Missverhältniss nicht selten. Die hohe Steigerung der Temperatur muss hier also unabhängig von einer localen Entzündung durch ein im ganzen Organismus verbreitetes, schädliches Agens bedingt gewesen sein. Dasselbe rief möglicherweise sowohl die Pneumonie, als auch die eitrige Meningitis hervor; und weiter damit im Zusammenhang stand die bei der mikroskopischen Untersuchung vorgenommene wächserne Degeneration der Recti, die sich auch bei Typhus und andern Infectionskrankheiten findet. Bei der Section war nur die blutige Infiltration derselben zu sehen, welche die Folge von Zerreissungen an einzelnen brüchig gewordenen Stellen war. Die Meningitis selbst konnte während des Lebens nicht diagnosticirt werden. Die Symptome derselben waren entweder nur sehr wenig charakteristisch ausgebildet, oder sie waren nicht vorhanden. Die Prodromalsymptome der Krankheit konnten sowohl auf Pneumonie als auf Meningitis bezogen werden; doch lag für letztere keine Vermuthung vor, während zur Diagnose der ersteren die Dämpfung R. H. O. führte. Initiales Erbrechen war hier vorhanden; indess ist dies wahrscheinlich als ein reines Prodromalsymptom der Pneumonie zu betrachten; bei complicirender Meningitis fanden Immermann und Heller dasselbe nur einmal und Huguenin[1] nie. Die einzigen Klagen, die Patientin aussprach, waren über Beengung und Schmerzen auf der Brust. Das beständige Stöhnen in den letzten 2 Tagen war wohl zum Theil durch Kopfschmerzen verursacht. Auf Steifigkeit der Nackenmuskulatur kann nur

1. Vergl. Ziemsen's Handbuch, Band XI, 1, p. 374.

die in derselben Zeit stets beibehaltene Rückenlage bezogen werden, da früher die Patientin meist auf der gesunden linken Seite lag. Von Reizungszuständen des Nervensystems sind nur die Delirien anzuführen, die in der Nacht vom 4. auf den 5. und vom 5. auf den 6. eintraten. Lähmungen wurden keine bemerkt, abgesehen von Erscheinungen, die wohl richtiger als Schwächezustände gedeutet werden, da sie bei Pneumonie der alten Leute nicht so selten auftreten und hier den Delirien schon vorausgingen. Die Patientin liess schon seit dem 4. Februar unter sich, nachdem sie vorher gar keinen Stuhl hatte, und seit dem 5. litt sie an Incontinentia urinae. Expectorirt hat sie fast nie, sondern meist die etwa heraufgehusteten Sputa verschluckt. Hyperästhesie oder Anästhesie waren nicht vorhanden. Das Sensorium war meist frei, nur am 3. war Patientin vorübergehend ganz unempfänglich für Fragen, die man an sie richtete, während sie sonst dieselben klar und präcis beantwortete. Auch wenn sie schlummernd da lag, reagirte sie doch auf lautes Anrufen. Zu berücksichtigen ist noch das Nasenbluten am Abend des 4., das wohl die Folge einer Congestion zum Kopfe war. Einziehung des Bauchs fehlte; dieselbe wurde überhaupt bei der zur Pneumonie tretenden Meningitis nur selten beobachtet. Während des ganzen Verlaufs war der Puls stets über 100 und regelmässig, nie verlangsamt. Das Fieber zeigte, sobald es die Höhe von 40°,2 erreicht hatte, einen remittirenden Typus. Der Anfangstag der Pneumonie ist hier gerade so schwer zu bestimmen, als der der Meningitis; doch dürfte letzterer sicher nicht vor dem 3. Februar festzusetzen sein. Symptome,

die auf die Veränderungen im Streifenhügel bezogen werden könnten, wurden während des Lebens nicht beobachtet.

Nr. 3.

Pneumonia lat. dextr. totius. — Adam Léon, Brauknecht, 42 Jahre alt, bekam am Abend des 18. Januar alle Symptome einer beginnenden Pneumonie mit besonders reichlichem Auswurf.

21. Januar (3. Tag). Abends: T. 39°,5, P. 108, ziemlich hart, R. 54. Mässiger Grad von Dyspnoe, Action der Scaleni und Sternocleidomastoidei. Haut etwas feucht; Sputum zerfliessend, zwetschgenbrühfarben, mit hoher Schaumschicht. — R.V.O. Dämpfung, die vom 2. Intercostalraum nach abwärts immer tympanitischer wird, dabei Bronchialathmen, Rhonchi sonori und subcrepitirendes Rasseln. In der Axillarlinie geringe Dämpfung mit unbestimmtem Athmen und Rhonchis sonoris. — R. H. oben noch nicht gedämpft, wird erst kürzer im Interscapularraum; auf und unter der Scapula tympanitischer Schall, dabei subcrepitirendes Rasseln.

22. Januar (4. Tag). T. 39°,4, P. 116, R. 48.

Abends: T. 39°,1, P. 108, R. 52.

23. Januar (5. Tag). T. 39°,3, P. 124, R. 60. — Patient hat delirirt. Puls voll, kräftig und regelmässig. Sputa etwas zäher und klebriger geworden. — R.V. Dämpfung über die ganze Seite; links Schnurren, Pfeifen und etwas Rasseln.

Abends: T. 38°,4, P. 116, R. 52.

24. Januar (6. Tag). T. 39°,0, P. 112, R. 44. — Der Schweiss hat nachgelassen. — Puls eng, hoch, aber unregelmässig und aussetzend.

Abends: T. 37°,7.

25. Januar (7. Tag). T. 38°,0, P. 120, R. 40. Auf eine unruhige Nacht folgte eine Benommenheit des Sensoriums auch den Tag über. — Puls hoch, gespannt und wieder regelmässig. Das Sputum ist zäh, wenig rostfarben und stellenweise rein eitrig. — R.H. in der Fossa supra- und infrascapularis hoch tympanitischer Schall. Das vorgestern noch turgescirende Gesicht war gestern und heute blass.

Abends: T. 39°,1, P. 128, R. 44.

26. Januar (8. Tag). T. 38°,7, P. 124, R. 32. Patient hat Nachts wieder delirirt, um sich gespieen und fast gar nicht geschlafen; jetzt ist er sehr unruhig. — Puls klein, hart; Arterie eng. — Eine $^1/_2$stündige Einwickelung hat keine dauernde Wirkung.

Abends: T. 39°,2, P. 148, R. 56. Patient ist etwas ruhiger; die Arteria radialis etwas weiter. Ausgesprochene Dyspnoe mit accessorischer Athemmuskulatur; präinspiratorisches Oeffnen der Narinen und schnappende Bewegung des Mundes.

27. Januar (9. Tag). T. 38°,7, P. 120, R. 48.

Abends 11 Uhr: Exitus letalis.

Behandlung: Keine eingreifende Medication. Frühzeitige Darreichung von Wein, weil Patient für einen Potator gehalten wurde.

Die am 29. Januar von Herrn Prof. von Recklinghausen vorgenommene Autopsie ergab:

Starre Brustwand. Muskeln etwas braun. Im linken Pleurasack zahlreiche Adhäsionen. Beide Lungen wenig retrahirt, mit dem Pericard verwachsen; in demselben gelbes Fluidum. — Im Herzen speckhäutige, ziemlich lockere Gerinnsel, links 2 abnorme Muskelbalken. Keine Veränderungen an Klappen oder Fleisch. — Lungen: Rechte Lunge schlaff, mit starken fibrinösen Auflagerungen; im Oberlappen gleichmässig grauröthliche Färbung; Gewebe ganz luftleer; auf Druck entleert sich nur eine schwach röthliche Flüssigkeit in geringer Menge; reichlich dagegen im Mittellappen, wo auch Luftblasen dabei sind. Im Unterlappen Schnittfläche rother mit reichlichem etwas blasenhaltigem Fluidum; Bronchialschleimhaut geröthet: in den Bronchien Pfröpfchen ohne croupöses Aussehen und schleimiges Secret. — Linke Pleura mit zahlreichen Ecchymosen; linke Lunge sonst unverändert, hinten unten etwas blutreich; Bronchien unbedeutend geröthet mit etwas Schleim. — Milz ziemlich stark vergrössert, schlaff, blutreich, nicht vorquellend. — Leber sehr blutreich; im rechten Lappen ein kleines Cavernom.

Der Patient liess schon bei seiner Aufnahme keine günstige Prognose stellen. Er hatte die Fahrt in die Stadt auf einem Leiterwagen sehr schlecht ertragen und bot das Bild grosser Abgeschlagenheit. Das stark schaumige Sputum verrieth bereits bestehendes Oedem. Ganz auffallend ist es aber, dass bei der Autopsie keine Spur eines solchen mehr vorhanden war, trotz der totalen Infiltration der rechten Lunge. Die Todesursache war also sicher darin nicht begründet, dass das intacte Lungengewebe durch collaterales Oedem oder durch Hyperämie zum Athmen untauglich gemacht worden wäre (Niemeyer); denn nur etwas Hypostase liess sich im linken Unterlappen nachweisen. Eine Insufficienz des Herzens lässt sich aber gerade so wenig beweisen; denn der Puls war meist kräftig und regelmässig; nur am 6. Tage setzte er vorübergehend aus, und an den 2 letzten Tagen war er klein und hart, dabei aber regelmässig. Ferner war das Herz bei der Section in toto todtenstarr und kräftig beiderseits contrahirt und die Muskulatur von vortrefflicher Beschaffenheit. Wenn nun weder ein Oedem der Lunge, noch eine Insufficienz des Herzens den Tod herbeigeführt hat, so muss wohl der rasche Eintritt des Exitus letalis durch die individuellen Verhältnisse des Patienten bedingt gewesen sein. In der That hatten wir hier einen Brauknecht vor uns, und diese Leute sind stets mehr oder weniger Potatoren. Ihr Organismus besitzt dadurch gegen schwere fieberhafte Krankheiten, wie gegen Typhus und Pneumonie, wenig Widerstandskraft. So ist es nicht zu verwundern, wenn hier schliesslich eine Erschöpfung eintrat durch den bedeutenden Verlust des Blutes an Ma-

terial, das in die rechte Lunge exsudirt, hier aufgespeichert und so dem Kreislauf entzogen worden war. Nach der aufgefundenen Differenz der beiden Lungenhälften von 865 gr. muss die rechte Lunge ein Exsudat von etwa 800 gr. enthalten haben. Die Temperatursteigerung war hier verhältnissmässig nicht sehr bedeutend, da sie in den letzten Tagen nie über 39°,2 hinausging, ja 3 Tage vor dem Tode Abends sogar nur 37°,7 betrug (Fiebercurve beigegeben).

Hier begegnete es uns auch wieder, ähnlich wie beim 4. Fall der Wanderpneumonie (s. S. 46), dass eine total luftleere Partie der Lunge, und zwar hier der unter der Scapula gelegene Theil der rechtsseitigen Hälfte, bei der Percussion einen hoch tympanitischen Schall lieferte. Man muss auch hier wieder mit Bäumler[1] annehmen, dass sich der Percussionsstoss durch das infiltrirte Gewebe auf die broncho-tracheale Luftsäule fortgepflanzt und sie in Schwingungen versetzt hat. Interessant ist bei dem vorliegenden Falle, ebenso wie bei dem 3. Falle von Bäumler, dass die tympanitisch schallende, aber fast völlig luftleere Partie an der hinteren Brustwand lag, an einer Stelle, wo nach Guttmann's[2] Angaben dies Phänomen stets fehlen soll.

Nr. 4.

Pneumonia croup. lob. sup. sin. — Georg Baumert, Taglöhner, 68 Jahre alt, wurde am 7. Februar Morgens, nachdem er in starkem Zuge gearbeitet hatte, von einem heftigen Schüttelfrost und stechenden Schmerzen links unten befallen.

1. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Band I.
2. Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden, 2. Aufl., p. 108.

9. Februar (3. Tag). T. 38°, 2, P. 100, R. 30. — Gesicht geröthet. Patient schläft leicht ein, liegt etwas nach links geneigt und athmet fast nur mit der rechten Seite. Das Stechen links fühlt er nur noch beim Husten. Der Puls ist klein und regelmässig; die Respiration laut und geräuschvoll, beim Ausathmen laryngeales Rasseln. Die Scaleni und Sternocleidomastoidei betheiligen sich an der Respiration. V. links lauterer Percussionsschall als rechts; Athmen beiderseits laut, nicht bronchial; H. rechts voller Schall mit lautem Athmen und einzelnen Rhonchis, links unten leerer Schall mit undeutlichem Athemgeräusch und verdecktem Schleimrasseln bis zum Schulterblattwinkel; dann dumpfer Schall bis zur Spina hinauf mit scharfem unbestimmtem Athmen und pfeifenden Rasselgeräuschen. — Sputa schleimig-zähe, lufthaltig, aber nicht roth gefärbt, spärlich.

Morgens 11 Uhr: T. 38°,4.

Abends 4 Uhr: T. 38°,7, P. 108, R. 36.

10. Februar (4. Tag). T. 38°,4, P. 108, R. 40. Der Zustand des Patienten ist schlecht, Trachealrasseln.

Morgens 11 Uhr: Exitus letalis.

Die Autopsie, am 11. Februar von Dr. Friedländer vorgenommen, ergab:

Gehirn: Mässiges Oedem der Pia; flüssiges Blut im Sinus longitudinalis. Leichtes Oedem der innern Convexität; Arterien der Basis leicht sklerosirt. Trichter stark ausgedehnt. Dilatation der Ventrikel; an einzelnen Stellen granulöse Beschaffenheit des Ependyms.

Vollkommene Starre; Muskulatur mässig gefärbt. — Beide Lungen fast völlig adhärent, besonders in ihren vorderen Partieen. — Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung zu Tage. — Herz sehr kräftig contrahirt; Muskulatur beiderseits dunkel, nirgends Fettzeichnung, auch das Mikroskop zeigt keine fettige Degeneration; viele gallertige Gerinnsel im Herzen. Klappen links frei, nur leichte Verdickung des Schliessungsrandes. Rechts befindet sich auf der vorderen Tricuspidalklappe gegen den Vorhof zu ein deutlicher Defect mit buchtigen Rändern, etwa doppelt linsengross. — Lungen, links: Nachdem die Verwachsungen gelöst sind, findet sich im Reste

des Pleuraraums ca. 100 ccm. einer leichtgetrübten, röthlichen Flüssigkeit mit einigen Flocken, ausserdem starke ödematöse Infiltration der Costalpleura. Oberlappen total infiltrirt, an der Spitze noch wenig lufthaltig, zugleich aber dort auch sehr stark ödematös; die Infiltration ist nur mässig derb, gelbgrau, nirgends körnig, sondern Schnittfläche glatt; bei Druck entleert sich ein trübes, gelbgraues Fluidum. Der Unterlappen ziemlich stark ödematös und blutreich. Rechts ist die Lunge entschieden voluminöser als normal, Oedem; ziemlich ausgebreitete Alveolarectasie, besonders am vorderen Rande. Auf der Intima der dilatirten Arteria pulmonalis Fettzeichnung. Bronchialdrüsen vergrössert und schiefrig indurirt; einige derselben in Verbindung mit Aesten der Pulmonalarterie. — Milz etwas gross. — Auf beiden Nierenoberflächen narbige Einziehungen. — An der Aorta abdominalis am Abgang der Art. mesenterica sup. ein Defect, wo eine kalkige Masse hervorragt.

Bemerkenswerth an diesem Falle ist nur das auf alle nicht infiltrirten und selbst auf die Pia mater verbreitete Oedem, und dadurch herbeigeführt der rapide Verlauf der Krankheit. Der Sectionsbefund stimmte genau überein mit der physikalischen Untersuchung vom 9. Februar.

Nr. 5.

Pneumonia croup. lat. tot. dextr. — Jakob Jäger, Schuhmacher, 30 Jahre alt, ein sehr geschwächter Mensch, hatte schon Masern, Scharlach, im Jahre 1870 einen Typhus, im Jahre 1872 ein Magenleiden mit heftigem Erbrechen, und wurde am 12. Febr. plötzlich von Schmerzen in den Gliedern und grosser Hitze ohne Schüttelfrost befallen, wozu noch in der Nacht Husten und beim Liegen auf der linken Seite ein klemmender, drückender Schmerz unterhalb der rechten Brustwarze trat. Am 15. Februar Abends heftiges Erbrechen.

16. Februar. T. 40°,9, P. 102, kräftig, hebend, R. 34. Haut ein wenig feucht, im Gesicht mehr Schweiss. — R.H.U. handtellergrosse

Dämpfung mit Bronchialathmen und Knisterrasseln. Sputum spärlich, schleimig-eitrig, mit rostfarbenen Streifen. Durchfall.

17. Februar. T. 39°,5, P. 100, ziemlich kräftig, R. 46. Subjectives Befinden gut. Diarrhoe. Heiserkeit.

Abends: T. 40°,7, P. 108, R. 46.

18. Februar (7. Tag). T. 39°,2, P. 96, R. 44. — Puls klein, gespannt, nicht leicht wegzudrücken; im Urin etwas Eiweiss. R. Axillarschall leer, etwas tympanitisch, dabei theils starkes bronchiales, theils unbestimmtes Athmen; R.V. von oben nach unten wird der Schall tympanitischer, oberhalb der Mamma schwaches Bronchialathmen; R H.U. über der Leberdämpfung eine handtellergrosse tympanitische Stelle zwischen Wirbelsäule und 8. Rippe; L. nur verschärftes Athmen. Zunge belegt. Milzdämpfung daumenlang und daumenbreit. Seit heute Morgen delirirt Patient etwas. Gesicht und Ohren sind cyanotisch.

Abends: T. 40°,1, P. 102, R. 58. — Schweiss auf der Stirn. Ohren cyanotisch. Patient liegt auf der rechten Seite. Ein dünner Stuhl. — 9 Uhr: Trachealrasseln.

19. Februar (8. Tag). T. 39°,9, P. 112, R. 58. — Nach einer ziemlich guten Nacht ist der Zustand heute Morgen schlimmer. Die Athemnoth hat zugenommen und das Trachealrasseln. Sensorium bis zuletzt frei.

Gegen 3 Uhr: Exitus letalis.

Die von Dr. Friedländer vorgenommene Autopsie ergab:

Gehirn: Leichtes Oedem der Pia; starke Füllung der Gefässe; im Duralsack wenig Flüssigkeit; sonst normal.

Todtenstarre. Muskulatur dunkel und trocken. Die Leber überragt den Rippenrand handbreit. Im Herzbeutel viel Serum und gallertiges Gerinnsel. Herz normal gross, von guter Consistenz, gut contrahirt beiderseits. Im linken Ventrikel und in beiden Vorhöfen ziemlich viele schwarze Cruormassen, die fest anhaften; im rechten Ventrikel derbe Speckhäute. Herzfleisch von sehr guter Farbe; kleine subpericardiale Fettablagerungen. Keine fettige Degeneration des Fleisches weder makro- noch mikroskopisch nachzuweisen. —

Lungen, links: Art. pulmonalis mit derben schwarzen Cruormassen gefüllt. Der Oberlappen etwas gebläht und hell, der Unterlappen blauroth und ödematös. Pleurahöhle links frei. Rechts ist dieselbe in ihrer ganzen Ausdehnung durch frische Verklebungen nahezu obliterirt, nur wenige Tropfen Fluidum dazwischen; Lunge total infiltrirt, derb, mit Ausnahme der Spitze. Die Lappen sind ebenfalls durch Verklebung verbunden; an diesen Stellen sind frische Ecchymosen der Pleura. Auf dem Durchschnitt gleichmässig graue Infiltration des Unterlappens, deutlich aus einzelnen Körnchen zusammengesetzt, die alle genau im selben Niveau liegen; Infiltration ziemlich schlaff; in mehreren Bronchien fibrinöse Gerinnsel. Im Mittellappen ganz dasselbe Verhalten; davon ist aber der Oberlappen scharf abgegrenzt, wo eine röthliche Hepatisation von schlaffer Beschaffenheit vorhanden ist; beim Abstreifen der Schnittfläche eine röthliche, fast eitrige Flüssigkeit. Venen des Halses stark ausgedehnt, mit Cruormassen gefüllt. Pharynx und Trachea unverändert; im Larynx dagegen flache Knorpeldefecte an den Rändern der Epiglottis; Brustaorta enthält schwarze Cruormassen. Milz sehr blutreich, nicht nachweisbar vergrössert. Beide Nieren etwas gross und mässig geröthet. Magen: état mamelonné, 2 starke Narben.

Die Section zeigte, ausser der totalen Infiltration der rechten Lunge, in deren Unterlappen bereits die Schmelzung eingetreten war, und dem secundären Oedem der linken Seite, das zum Schluss die grosse Athemnoth und vermuthlich dadurch den Tod herbeigeführt hatte, Nichts, was für den Verlauf der vorliegenden Krankheit von besonderem Interesse wäre. Die Knorpeldefecte der Epiglottis glichen denen bei Diphtheritis und Syphilis vorkommenden. Die erstere Krankheit hat Patient vielleicht in seiner Jugend als Nachkrankheit des Scharlachs durchgemacht. Die Gastritis chron. und die beiden Narben im Magen stehen wohl mit dem 5 Monat lang bestandenen Erbrechen im Jahre 1872 im Zusammenhang.

Nr. 6.

Pneumonia migrans duplex. — Lina Schweizerhof. — Siehe S. 34.

Nr. 7.

Pneumonia lat. tot. dextr. — Th. Christmann, 69 Jahre alt, fühlte sich seit dem 18. Februar unwohl, matt, hatte Kopfweh und ab und zu Frösteln; am Abend des 21. Februar trat ein Schüttelfrost ein mit nachfolgender Hitze.

23. Februar. Abends: T. 39°,7, P. 112, R. 28. Patient ist sehr aufgeregt und kann keine richtigen Angaben machen.

24. Februar (3. Tag). T. 38°,5, P. 112, R. 28. Patient ist für sein Alter noch ziemlich kräftig, klagt über Schmerzen rechts unten. Haut etwas feucht. Puls aussetzend; Herztöne rein. R.H.U. bis zum Angulus scapulae Dämpfung. Sputa reichlich, zäh-schleimig, citronengelb, mit rostfarbiger Andeutung.

Abends: T. 39°,7.

25. Februar. T. 38°,5, P. 124, R. 32. Gesicht fahl; Zunge dick gelblich belegt. Puls klein, leicht zu comprimiren, aussetzend. R. V. reicht der Lungenschall herab bis zum Rippenbogen, daselbst abgeschwächtes Athmen; R.H. leerer Schall bis zur Spina und über die ganze Scapula, daselbst durch Rasselgeräusche überdecktes Bronchialathmen; links Vesiculärathmen. Urin enthält etwas Eiweiss. Herz überlagert. Bauch aufgetrieben, weich. Patient delirirte in der Nacht.

Abends: T. 39°,3, P. 140, R. 38. Patient klagt über Schmerzen in der linken Thoraxhälfte, nirgends jedoch daselbst Dämpfung, nur Bronchialathmen am untern Theil der Scapula. R.H. hat das Bronchialathmen einen amphorischen Beiklang.

26. Februar (5. Tag). T. 38°,7, P. 146, R. 38. Patient will ruhig geschlafen haben. Sputum sehr gering. Der Urin wird in's Bett gelassen. Grosser Schwächezustand.

Abends: T. 38°,3, P. 158, R. 46.

Nachts 11 Uhr: Exitus letalis.

Am 27. Februar wurde die Autopsie von Dr. Friedländer vorgenommen. Sie ergab:

Mässige Leichenstarre. Subcutane Venen stark gefüllt. Muskulatur etwas dunkel. Därme stark lufthaltig. Netz lang mit narbigen Verdickungen. Die Lungenränder gehen so weit nach vorn, dass sie sich fast in der Mitte berühren. Beiderseits leicht lösliche Adhärenzen. Herz gross, Spitze vom linken Ventrikel gebildet, viel flüssiges Blut, Cruormassen und Speckhäute darin. Muskulatur derb, braun, indess nirgends Zeichen von atrophischen Zuständen, kräftig contrahirt. Keine fettige Degeneration, auch nicht mikroskopisch. Lunge links: dunkle Oberfläche, geringer Luftgehalt; Unterlappen klein, in demselben der Luftgehalt sehr gering, hintere Theile völlig luftleer; bei Druck entleert sich ein graues trübes Fluidum; im Oberlappen sehr hochgradiges Oedem; — rechts: Pleuraüberzug an mehreren Stellen mit gelben Fibrinablagerungen, besonders am unteren Theil. Auf dem Durchschnitt im rechten Oberlappen totale Infiltration von grauer und gelber Masse; die Schnittfläche bietet ein buntes Aussehen mit schwarzen Partieen. In den Bronchien eine fast totale Ausfüllung von fibrinösen Theilen; auch der Hauptbronchus des oberen Lappens fast vollständig obliterirt; die Schnittfläche undeutlich körnig; die einsinkenden Theile grösser als im Normalzustand. Im unteren Theile des Oberlappens ein wallnussgrosser Erweichungsherd mit einer ziemlich consistenten gelben Masse, an der kein besonderer Geruch zu constatiren ist; in den in der Nähe liegenden Lungenarterien nur frische Gerinnsel. — Der Unterlappen in der Totalität grau hepatisirt. Im Mittellappen ist eine Infiltration von derber Consistenz von mehr rother Farbe, ohne eine Spur von Körnelung, auf Druck trübes Fluidum entleerend. Milz nicht vergrössert. Mässige Dilatation der Nierenbecken. Leber etwas blutreich.

In der Lunge war, wie wir sahen, ein bedeutendes vesiculäres Emphysem etablirt und in einen Theil dieser emphysematös erweiterten Räume ergoss sich nun ein pneumonisches Exsudat. Der grosse Herd im rech-

ten Oberlappen, der aus gelbem, sehr weichem Material bestand, hätte wohl als Lungenabscess imponiren können. Aber ganz abgesehen von der grossen Seltenheit eines solchen nach croupöser Pneumonie, musste hier die Beschaffenheit der übrigen Theile, besonders des rechten Mittellappens mit seinem schlaffen, grob spongiösen Gewebe, das theils, zumal auf der unter Wasser gebrachten Schnittfläche, mit Luft gefüllte emphysematöse Hohlräume zeigte, theils auch schon den Anblick einer beginnenden Infiltration bot, auf die richtige Diagnose leiten. Ebensolche gelbe Pfröpfe, wenn auch nur bis zur Grösse eines Hirsekorns, fanden sich auch bei einer ganz ähnlichen Lunge, die unter Nr. 1 (s. S. 97) beschrieben ist.

Die beiden Fälle Nr. 1 und 7 zeigen die Gefahr, welche entsteht, wenn croupöse Pneumonie zu substantiellem Emphysem tritt. Dyspnoe und passagäre Unregelmässigkeiten der Herzfunction fehlten hier nicht während des Lebens. Bei der Section war aber beide Male das Herz von guter Beschaffenheit und kräftig contrahirt. Man könnte bei beiden Fällen also nur von einer relativen Insufficienz des Herzens als Todesursache sprechen, denn die Leistungsfähigkeit desselben war nur nicht mehr genügend, um die jetzt doppelt gesteigerten Hindernisse der Circulation in den Lungen zu überwältigen. In erster Linie bedingte aber den letalen Ausgang die allzustarke Verkleinerung der Athmungsfläche, wodurch eine ordentliche Ventilation des Bluts nicht mehr möglich war.

Bei den 7 hier aufgeführten Fällen war auch nicht einmal eine wesentliche Erkrankung des Herzens vorhanden. Bei Nr. 4 fand sich eine Endocarditis exulcerans, ausgedrückt durch ein kleines Ulcus an einer Tricuspidalklappe, die aber dadurch nicht im Geringsten in ihrer Function gestört wurde. Während des Lebens zeigte der Puls nur höchst selten und vorübergehend durch unregelmässigen Rhythmus eine ungenügende Functionirung des Herzens an. Im Tode war dasselbe stets gut contrahirt, abgesehen von dem mit Meningitis complicirten Falle (Nr. 2) und von der Wanderpneumonie (Nr. 6), wo eine nur mässige Zusammenziehung der Herzmuskulatur notirt ist. Subendo- oder subpericardiale Fettablagerungen, wie sie sich dreimal (Nr. 1, 2 und 5) fanden, sind von keiner Bedeutung für die Herzthätigkeit. Was endlich die Muskelsubstanz selbst betrifft, so war dieselbe stets von guter Consistenz, sowie von guter Färbung und eine fettige Degeneration war niemals nachzuweisen.

Von den angeführten Patienten hatten 4 das 50. Lebensjahr sogar schon überschritten (2 Weiber von 58 und 70, und 2 Männer von 68 und 69 Jahren). Zweimal fand sich zugleich vesiculäres Emphysem, einmal eitrige Meningitis und einmal handelte es sich um einen schweren Fall von Wanderpneumonie mit andauernd hohem Fieber. Nichts destoweniger functionirte das Herz meist gut und zeigte bei der Autopsie keinerlei Entartung. So hat sich denn bei den besprochenen Fällen herausgestellt, dass der Tod nicht oder doch nur zum Theile durch mangelhafte Functionirung des Herzens, sondern durch andere verschieden zusammenwirkende Momente erfolgte.

Wenn bei den Tübinger Pneumonikern die Kraft des Herzens nicht ausreichte, um den gesteigerten Anforderungen, welche die Pneumonie an dasselbe stellte, zu genügen, so ist dies bei der schlechten Beschaffenheit der Herzmuskulatur, wie sie sich dort fand, nicht zu verwundern. Dass aber der Tod auch eintreten kann ohne den Nachweis irgend einer Veränderung am Herzen, erhellt zur Genüge aus den im Winter 1877/78 hier zur Section gekommenen Fällen.

IV.

Wägungen der beiden Lungenhälften.

Bei 6 der im vorigen Abschnitt ausführlich geschilderten Fälle wurden die beiden Lungenhälften gewogen, um so eine ungefähre Schätzung der Menge des in dieselben ergossenen Exsudats zu gewinnen. Zur Vervollständigung der dabei gefundenen Resultate mögen mit ihnen noch ein paar Angaben zusammengestellt werden, die sich gelegentlich bei Durchsicht der Literatur vorfanden.

a) Nach Lépine's Wägungen[1]:

Nummer.	Lungenhälfte.		Differenz.
	Gesunde.	Kranke.	
1	335 gr.	740 gr.	405 gr.
2	320 »	660 »	340 »
3	310 »	900 »	590 »
4	280 »	785 »	505 »
5	360 »	720 »	360 »
6	395 »	715 »	320 »
7	500 »	1180 »	680 »
8	250 »	1310 »	1060 »
9	500 »	1700 »	1200 »

1. Thèse de Paris. 1870.

Nr.	Geschlecht.	Seite.	Links.	Rechts.	Differenz.
		b) Nach Lépine[1].			
»	W.	Dupl.	430	610	180
		c) Aus der Baseler Klinik[2].			
»	M.	R. und hintere Partie des L. Unterlapp.	540	1796	1256
		d) Aus der Strassburger Klinik. Die Fälle sind im III. Abschnitt beschrieben als :			
1.	W.	R.	382	1152	770
2.	W.	R.	345	975	630
3.	M.	R.	—	—	865
4.	M.	L.	1300	750	550
5.	M.	R.	580	1640	1060
7.	M.	R.	720	1710	990

Die Differenz der beiden Lungenhälften kann ungefähr als das Gewicht des Exsudats angesehen werden; bei den Fällen von doppelseitiger Pneumonie übertrifft natürlich das letztere die ausgerechnete Differenz. Wenn man mit diesen Wägungen die von normalen Lungen vergleicht,

Normale Lungen.		Links.	Rechts.	Differenz.
Mittleres Gewicht bei Männern	nach Reid u. Hutchinson.	630	720	90
	nach C. E. Hoffmann. . .	548	645	97
Mittleres Gewicht bei Weibern	nach Reid u. Hutchinson.	450	510	60
	nach C. E. Hoffmann. . .	395	476	81

so resultirt, dass das Exsudat bei rechtsseitiger Affection stets um etwa 82 gr. geringer als die gefundene Differenz und bei linksseitiger um ebensoviel höher zu

1. Troubles vas. etc., l. c. — 2. Fismer, l. c.

berechnen ist, da soviel die normale Differenz der beiden Hälften schon beträgt. Von Krause wurde das Verhältniss der rechten zur linken Lunge wie 11 : 10 angegeben. Beim pneumonischen Erguss können dagegen die beiden Lungenhälften sich zu einander verhalten wie 3 : 1, oder wie 11 : 3.

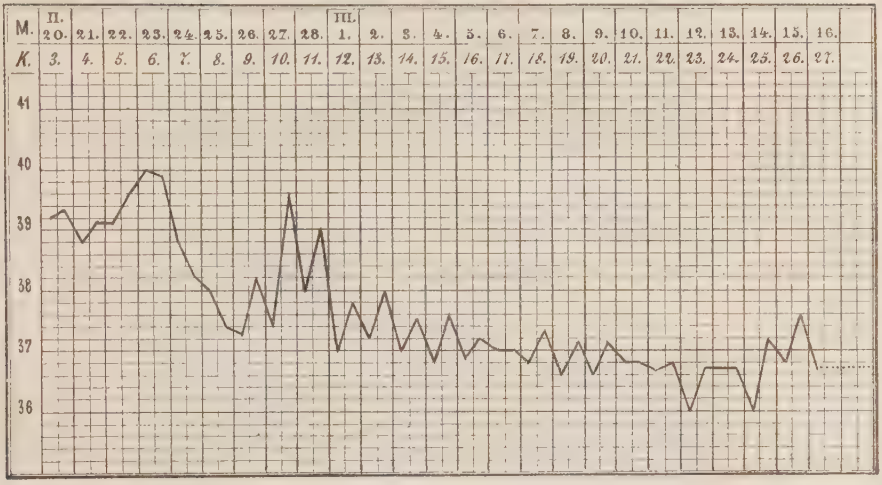
Ob die ganze Differenz nur durch das Exsudat bedingt sei, lässt sich wohl bezweifeln; denn auf der kranken Seite ist auch der Blutgehalt häufig ein höherer. Hingegen ist noch mehr zu beachten, dass die intacte Lunge meist durch das Oedem in ihrem Gewicht noch immer höher erscheint, als wenn sie ganz normal wäre. Auch bei unsern Fällen ist mit Ausnahme der Nr. 3 dieser Punkt zu berücksichtigen.

Wieviel Blut einer gewissen Menge des Exsudats entspricht, ist noch nicht bestimmt, und damit ist auch der Einfluss der Exsudirung in die Lunge auf die Entkräftung des Organismus noch dunkel. Man bedenke dabei wohl, welch' enorme Quantitäten Blutes den Pneumonikern früher zu therapeutischen Zwecken ohne Schaden entzogen wurden. Hier genüge es, darauf hingewiesen zu haben, wie gross häufig die Menge des Exsudats sei, das in die Lunge ergossen wird.

Zum Schlusse möge es mir hier gestattet sein, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Kussmaul, für die während meiner klinischen Studien und besonders bei der vorliegenden Arbeit mir zu Theil gewordene freundliche Unterstützung meinen besten Dank zu sagen.

FIG. 1.

DREXLER, GEORG. – Pneumonia migr. sin. (v. p. 27).



Anm. M = *Monatstag u. K = Krankheitstag.*

FIG. 2.

BECHLER, J. – Pneumonia migrans dextra (v. p. 25).

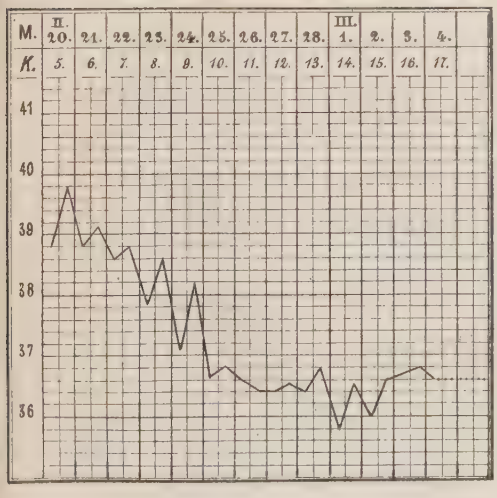


FIG. 3

KIRSCHENMANN, BARB. – Pneumonia migrans dupl. (v. p. 33).

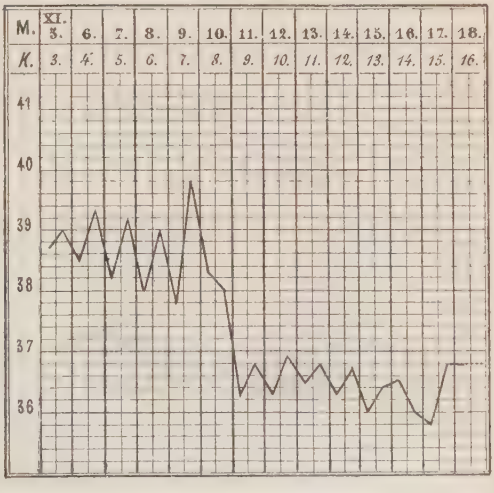


FIG. 4.

SCHWEIZERHOF, L. – Pneumonia migrans duplex. (v. p. 34).

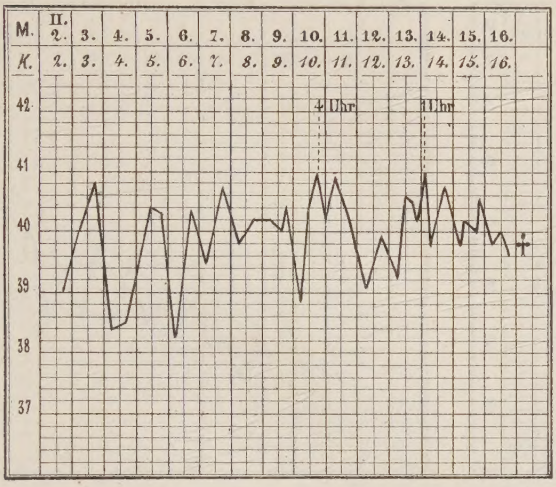
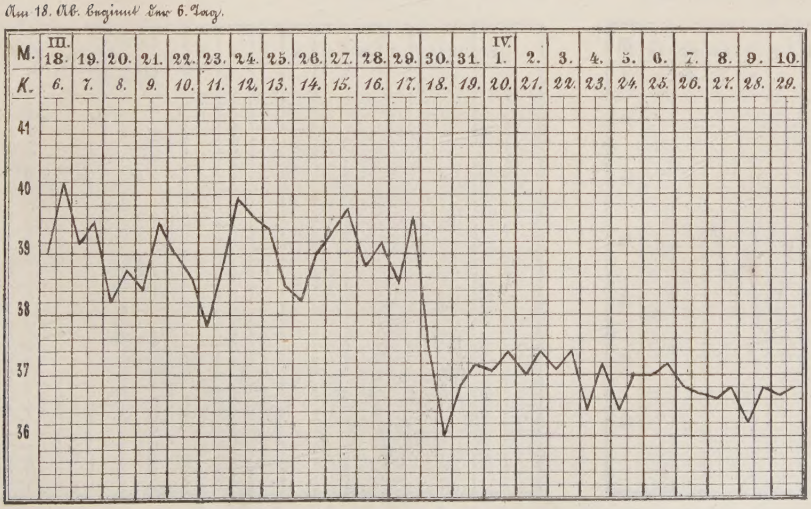
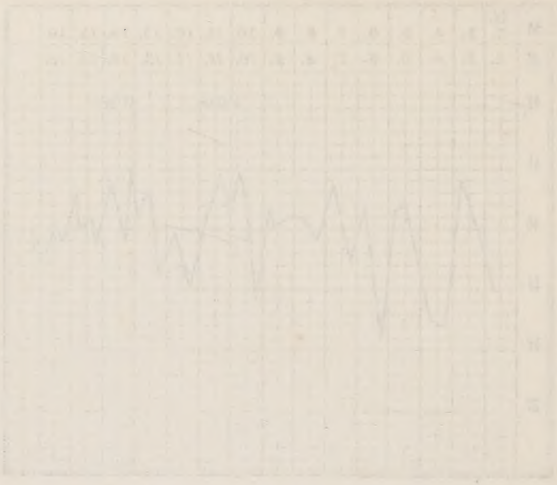


FIG. 5.

WECHSLER, B. – Pneumonia migrans duplex. (v. p. 50).

Am 18. Ab. beginnt der 6. Tag.





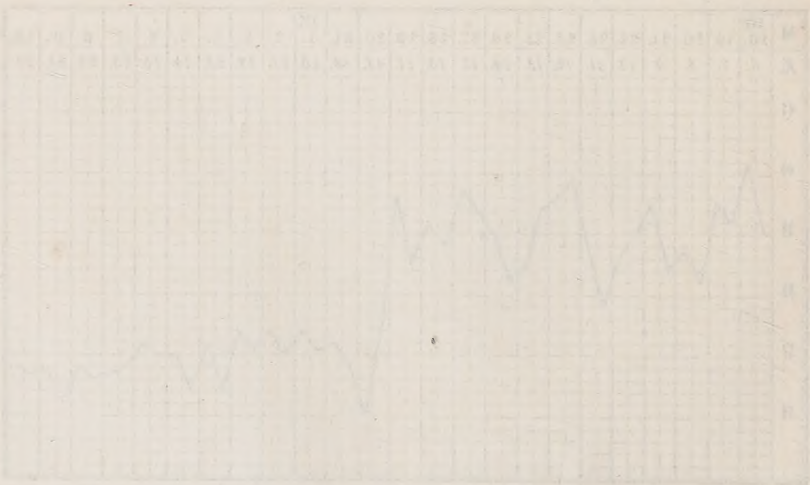


FIG. 6.

MAURAND, CH. – Pneumonia migrans dupl. (v. p. 56.)

Beginnt d. 1 Tages am 24 III. Morg. 10 Uhr.

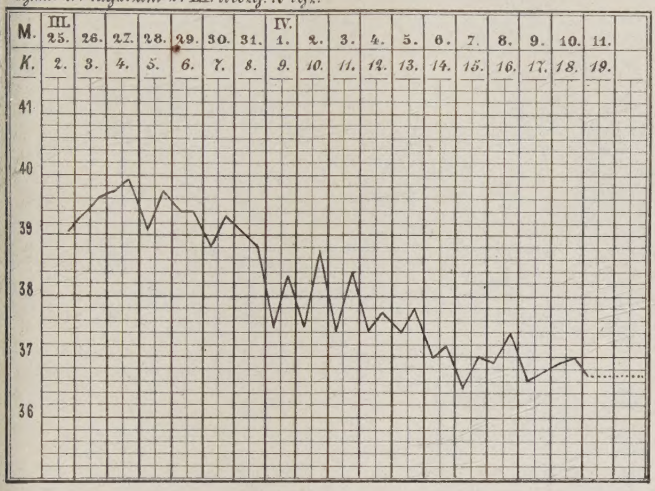


FIG. 8.

OTTO, L. Pneumonia lob. sup. dextr. c

Meningitit. suppur. (v. p. 97)

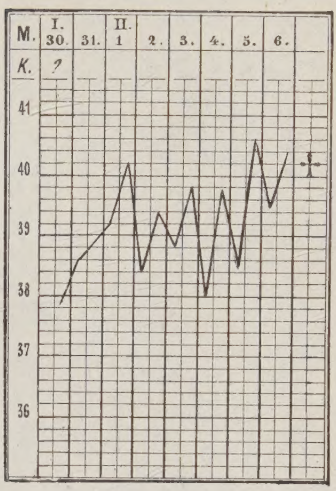


FIG. 7.

PINQUELÉ, J. – Pneumonia migrans dupl. (v. p. 58).

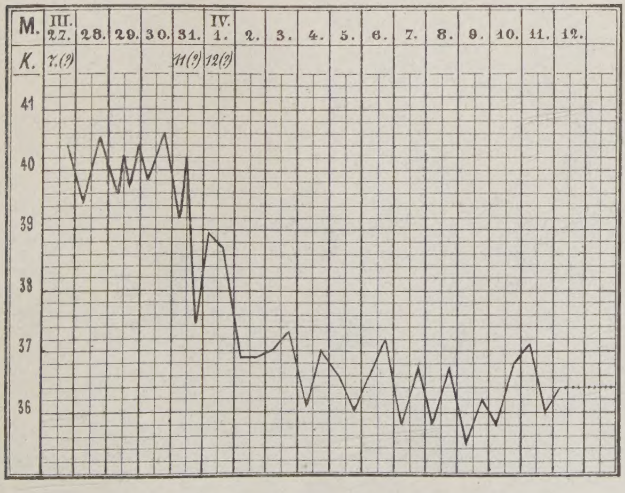
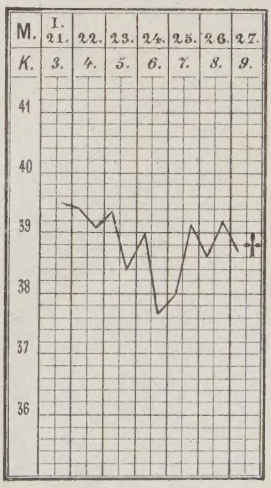
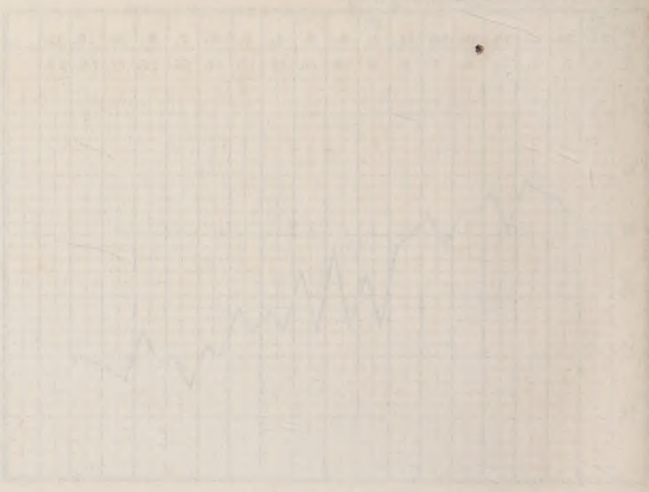


FIG. 9.

LÉON, AD. – Pneumonia lat. tot. dextr. (v. p. 102).